

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1911

THÈSE

No 240

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Madame PIOTROWSKA

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE ANATOMIQUE

DE LA

PARALYSIE INFANTILE

Président : M. HUTINEL, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, Rue Racine (vi^e)

1911

240

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1911

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Madame PIOTROWSKA

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE ANATOMIQUE

DE LA

PARALYSIE INFANTILE

Président : M. HUTINEL, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, Rue Racine (vi^e)

—
1911



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE^r DOYEN, M. LANDOUZY

PROFESSEURS

MM.

Anatomie	NICOLAS
Physiologie	CH. RICHET
Physique médicale	GARIEL
Chimie organique et Chimie générale	GAUTIER
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	WIDAL
Pathologie chirurgicale	DEJERINE
Anatomie pathologique	LANNELONGUE
Histologie	PIERRE MARIE
Opérations et appareils	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale	HARTMANN
Thérapeutique	POUCHET
Hygiène	MARFAN
Médecine légale	CHANTEMESSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie	THOINOT
Pathologie expérimentale et comparée	CHAUFFARD
	ROGER
Clinique médicale	HAYEM
	GILBERT
	DEBOVE
	LANDOUZY
	HUTINEL
Maladies des enfants	
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	GILBERT BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	
Clinique chirurgicale	DELBET
	QUENU
	RECLUS
	SEGOND
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN
Clinique d'accouchements	BAR
	PINARD
	RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	ALBERT ROBIN

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BALTHAZARD	DESGREZ	LENORMANT	PROUST
BERNARD	DUVAL (P.)	LEQUEUX	RATHERY
BRANCA	GOUGEROT	LERI	RETTERER
BRINDEAU	GREGOIRE	LOEPER	RICHAUD
BROCA (A.)	GUENIOT	MACAIGNE	ROUSSY
BRUMPT	GULLAIN	MAILLARD	ROUVIERRE
CAMUS	JEANNIN	MORESTIN	SCHWARTZ
CARNOT	JOUSSET (A.)	MULON	SICARD
CASTAIGNE	LABBE (M.)	NICLOUX	TERRIEN
CHEVASSU	LANGLOIS	NOBECOURT	TIFFENEAU
CLAUDE	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	ZIMMERN
COUVELAIRE	LECENE	OMBREDANNE	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Hommages respectueux.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE ANATOMIQUE
DE LA
PARALYSIE INFANTILE

INTRODUCTION

L'étude de la paralysie infantile a donné lieu, dans ces dernières années, à des discussions sans nombre. Cette affection constitue-t-elle une entité nosographique bien déterminée ; ou bien doit-elle, au contraire, n'être plus considérée que comme une variété de l'affection aujourd'hui connue sous le nom de maladie de Heine-Mélin ?

Les lésions qui la caractérisent sont-elles d'ordre parenchymateux ou interstitiel ? Se localisent-elles toujours à la substance grise des cornes antérieures ? Autant de questions qui ont reçu les réponses les plus diverses et souvent les plus contradictoires. Sans doute, les recherches expérimentales ont fait faire un grand progrès à la poliomyélite antérieure aiguë ; mais il plane, sur tout le sujet, une telle obscurité, due en grande partie à l'emploi défectueux de certaines dénominations que, sur les conseils de M. Babonneix, ancien chef de clinique des Mala-

dies infantiles à la Faculté de Médecine, nous nous sommes décidée à apporter ici notre modeste contribution à l'histoire anatomique de la paralysie infantile.

Dans un premier chapitre, nous exposons la conception ancienne de la paralysie infantile, telle qu'on la prouve encore dans la plupart des livres classiques.

Dans un second chapitre, nous rapportons avec tous les détails nécessaires quelques documents récents relatifs à la maladie de Heine-Mé debate. Notre troisième chapitre est consacré à la description de la poliomyélite antérieure aiguë expérimentale.

Munie de tous ces documents nous pouvons, dans un dernier chapitre, procéder à une critique d'ensemble, et arriver ainsi à cette conclusion que s'il existe une indéniable parenté entre la paralysie infantile sporadique et la maladie de Heine-Mé debate ce n'est que par un véritable abus de langage que l'on a pu donner à la maladie de Heine-Mé debate le nom de paralysie infantile épidémique.

Avant de terminer ces lignes, il nous reste un devoir bien agréable à remplir, celui de remercier M. le professeur Hutinel, qui a bien voulu nous faire l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

CHAPITRE PREMIER

LES IDÉES CLASSIQUES SUR LES LÉSIONS DE LA PARALYSIE INFANTILE

Jusqu'à ces dernières années, les idées sur les lésions de la paralysie infantile étaient très simples : elles consistaient à admettre que ces lésions consistaient en foyers, localisés exclusivement à la substance grise des cornes antérieures de la moelle. Cette conception, due à Prévost, élève de Vulpian (Société de Biologie, 1865), a été confirmée depuis par Charcot et Joffroy (1870), qui signalent, en plus, l'atrophie de certaines fibres des cordons antéro-latéraux, et par Roger et Damaschino, pour lesquels la lésion primitive consiste en un ramollissement rouge inflammatoire, c'est elle que l'on trouve dans la plupart des ouvrages didactiques. Il est intéressant, à ce sujet, de résumer l'une de leurs descriptions, pour pouvoir l'opposer aux conceptions actuelles. Voici, par exemple, ce que disent MM. Déjerine et Thomas, dans la première édition du *Traité de Médecine et de Thérapeutique*, publié sous la direction de MM. Brouardel et Gilbert.

Anatomiquement, disent ces auteurs, la paralysie infantile est une myélomalacie aiguë des cornes antérieures de la moelle par artérite : poliomyélite antérieure aiguë. Cette lésion médullaire est primitive ; les lésions des nerfs, des muscles et des os sont secondaires.

Lésions précoces. — Au début, on trouve, dans la substance grise antérieure de la moelle, de petits foyers de ramollissement, uniques ou multiples, uni ou bilatéraux, situés surtout dans la région dorso-lombaire de la moelle. A l'œil nu, ils se présentent sous forme de taches arrondies, occupent habituellement le groupe antéro-externe de la corne antérieure, quelquefois tous les groupes cellulaires des deux cornes. Elles sont ordinairement symétriques, et sont entourées d'une zone hyperhémique.

Histologiquement, les vaisseaux sont dilatés, entourés d'une gaine leucocytaire, quelques-uns obstrués par un processus d'endo-péri-artérite. Les cellules nerveuses sont très altérées ; les unes ont disparu ; d'autres ont subi l'atrophie simple ; d'autres sont en voie de dégénérescence granuleuse ou pigmentaire. Les granulations protoplasmiques disparaissent. La cellule en voie de chromatolyse se creuse de vacuoles, se fragmente et disparaît, les noyaux névrogliques prolifèrent. Dans les cordons antéro-latéraux, les tubes nerveux qui représentent les fibres des racines antérieures et des cellules de cordons sont altérés ; si on a l'occasion d'examiner la moelle quelques semaines après le début de

l'affection, on trouve, contrairement à l'opinion classique, des altérations considérables des cordons antérieurs. Les parois des artérioles sont épaissies, infiltrées de leucocytes, entourées de noyaux très abondants ; leur cavité est très dilatée. L'endartérite aboutit par places à l'oblitération : elle commande la nécrose consécutive (Siemerling). Les racines antérieures de la moelle correspondant à la partie lésée sont dégénérées.

Les lésions tardives sont d'ordre cicatriciel et dégénératif. La moelle est atrophiée sur une plus ou moins grande hauteur, des deux ou d'un seul côté. L'atrophie porte, d'habitude, exclusivement sur la colonne grise antérieure, qui, sur des coupes minces, présente une translucidité particulière. Les cellules des cornes antérieures ont disparu ou sont diminuées de nombre, arrondies, globuleuses, méconnaissables. Le plus souvent, au milieu du tissu névroglie hyperplasié, on trouve des masses protoplasmiques, amorphes ou pigmentées, avec, entre elles, d'abondants corps amyloïdes. La prolifération névroglie n'acquiert pas une extrême intensité. La lumière des vaisseaux est rétrécie, leurs parois épaissies. Les racines antérieures sont atrophiées. On a signalé dans quelques cas l'atrophie des cellules des colonnes de Clarke. Les nerfs périphériques qui prennent leur origine dans les régions malades sont atrophiés. A côté de fibres saines, ils contiennent des fibres dégénérées, des tubes vides ou ne présentant que des vestiges de myéline. Dans

les cas anciens, les quelques fibres saines qui persistent sont entourées de gaines vides et de tubes grêles très abondants. D'une façon générale les nerfs périphériques paraissent un peu moins altérés que les racines antérieures correspondantes. Le tissu, conjonctif périfasciculaire est souvent hyperplasié. Les muscles sont très altérés, certains ont complètement disparu. D'autres sont remplacés par une masse jaunâtre, molle, contenant çà et là des fibres saines d'où leur aspect bigarré. Entre les fibres dégénérées et à leur place se développe parfois une lipomatose luxuriante. D'autres fois il existe une sclérose interfasciculaire très accusée. Histologiquement, la lésion essentielle est la disparition du faisceau primitif. Le plasma musculaire se fragmente, la striation disparaît et les noyaux prolifèrent. A la place du faisceau primitif disparu se disposent en séries linéaires des gouttelettes graisseuses, séparées par la trame conjonctive du muscle, laquelle est restée indemne. A côté de ces fibres atrophiées on en trouve d'autres saines ou même hypertrophiées (Déjerine), cette hypertrophie constituant pour les uns un processus compensateur, pour les autres le premier stade d'un processus atrophique, pour d'autres encore, une variété de dégénérescence n'allant pas jusqu'à la destruction. Les vaisseaux du membre paralysé sont atrophiés, réduits de volume, leurs parois sont amincies, de même les os sont atrophiés dans toutes leurs dimensions, leurs saillies sont effacées, leurs crêtes aplaties, leurs dépressions nivelées,

leur surface tend à devenir lisse. La couche compacte présente une épaisseur uniforme ; les systèmes de Havers ont un diamètre moindre qu'à l'état normal.

*
* *
*

Maintenant que nous avons résumé les théories classiques sur les lésions de la paralysie infantile, nous pouvons examiner les cas récents, étudiés à la lumière des techniques les plus modernes. Ainsi pourrons-nous, dans un chapitre ultérieur, comparer les idées classiques aux autres, et nous rendre compte que, si celles-là visent surtout les cas anciens, nous voulons dire où l'autopsie n'a été pratiquée qu'un certain temps après le début des accidents, celles-ci concernent presque toutes des cas récents.

CHAPITRE II

DOCUMENTS RÉCENTS SUR LA POLIOMYÉLITE HUMAINE

Sans vouloir faire ici un historique complet de la question, indiquons que Médin, dès 1887, étudia une épidémie de paralysie infantile survenue à Stockholm et dans laquelle les symptômes observés démontraient l'existence de lésions généralisées portant, en hauteur, sur tout le névraxe, en largeur, s'étendant du canal épendymaire jusqu'aux méninges molles.

Grâce au travail de Médin et au mémoire antérieur de Cordier, Pierre Marie, dans ses *Leçons sur les Maladies de la moelle*, soutient la théorie infectieuse de la paralysie infantile sporadique, en insistant sur l'existence de lésions périvasculaires d'ordre inflammatoire, lesquelles prouvent le mode de pénétration du virus qui se localise au niveau des cornes antérieures, en raison: 1° de la disposition anatomique des vaisseaux de la moelle; 2° de l'état de moindre résistance qu'entraîne l'hyperactivité fonctionnelle

de ces centres musculaires, lorsque l'enfant commence à remuer les membres.

Mais, depuis cette époque, un grand nombre d'épidémies sont venues attirer l'attention, aussi bien en France qu'à l'étranger, sur la paralysie infantile. Citons surtout parmi elles les cas récemment rapportés par M. Netter et les discussions qu'ils ont provoquées de la part de MM. Claude et Lhermitte. On trouvera d'ailleurs aussi bien dans le *Mémoire* de MM. Job et Froment que dans la *Revue générale* de MM. Émile et Eugène Gaujoux, tous les renseignements concernant l'histoire épidémiologique de la polyomyélite aiguë. Depuis quelques mois, la reproduction expérimentale de la maladie par MM. Flexner, Landsteiner et Levaditi a permis d'étudier dans tous ses détails l'anatomie pathologique, de préciser les lésions *initiales*, les lésions de la *période d'état* et enfin les lésions *terminales* de la polyomyélite, si bien qu'à l'heure actuelle, il devient relativement facile d'utiliser la masse énorme de documents qui nous ont été légués par nos devanciers et d'exposer avec quelque méthode les données actuellement acquises sur l'anatomie pathologique des paralysies infantiles, tant sporadiques qu'épidémiques.

*
* *
*

Les récentes épidémies de polyomyélites ont, en effet, permis d'étudier les lésions à un stade très précoce (Wickmann, Harbitz et Scheell, Strauss, Kulter,

Koplik, Rüssel, Robertson et Chesly). Nous n'avons pas pu nous procurer à la bibliothèque de la Faculté l'ouvrage capital de Wickmann. Quant à celui de Harbitz et Scheell, il est assez important pour mériter mieux qu'une sèche analyse. En voilà donc la traduction à peu près *in extenso*.

Ces auteurs, dans un travail intitulé *Akute poliomyelitis und verwandte Krankheiten*, donnent le résumé de leurs recherches anatomo-pathologiques faites à l'occasion de l'épidémie norvégienne qui a sévi de 1903 à 1906. Leurs recherches portent sur 13 cas terminés par la mort à la phase aiguë. Au niveau de la moelle, les méninges molles paraissent macroscopiquement hyperhémisées, mais sans signe certain de méningite ; par contre, histologiquement, la méningite existe toujours, comme le montre l'infiltration de la pie-mère par des lymphocytes et par quelques éléments beaucoup moins nombreux, plus gros et à un seul noyau, les polynucléaires restant toujours très rares. L'infiltration de la pie-mère atteint son maximum d'intensité au niveau de la moelle lombaire ; à la moelle dorsale elle est beaucoup moins accusée, mais presque toujours elle prédomine au niveau du sillon médian antérieur. Cette infiltration pie-mérienne se continue souvent directement en infiltrats situés autour des vaisseaux dans les parties périphériques de la moelle ; de la profondeur de ce sillon, là où l'infiltration est la plus riche, elle suit les gaines des artères et des veines centrales jusqu'à leurs ramifications dans la substance grise.

L'inflammation de cette substance consiste en hyperhémie et en infiltrations œdémateuses, lesquelles sont déjà appréciables macroscopiquement et auxquelles s'associe une infiltration cellulaire. Dans les parties les moins lésées, celle-ci se borne à une infiltration lymphocytaire des gaines vasculaires, tandis que dans les parties les plus lésées on observe aussi une infiltration cellulaire diffuse qui se concentre régulièrement autour des vaisseaux. Les cellules infiltrées sont en partie des lymphocytes, des plasmazellen et des polyblastes de Maximoff, mais surtout des cellules à noyau polymorphe et polynucléaire que l'on peut, avec Wickmann, considérer comme des leucocytes. Le fait que ces leucocytes se voient surtout dans la substance grise au niveau des régions les plus altérées, montre que cette substance et les cellules ganglionnaires qu'elle contient doit être détruite par l'immigration leucocytaire. Cette hypothèse est d'ailleurs confirmée par la constatation, dans ces mêmes zones, de nombreuses particules graisseuses colorées en noir par l'acide osmique, lesquelles n'existent nettement que dans ces zones. Les cellules ganglionnaires ont leur aspect normal dans les régions où l'inflammation manque ou est peu accentuée. Par contre, dans les régions les plus atteintes, on trouve toujours des cellules ganglionnaires dégénérées qui sont envahies par des neuronophages et particulièrement par des leucocytes. On peut ainsi étudier toutes les phases jusqu'au stade final où les cellules ganglion-

naires ont disparu, ne laissant à leur place qu'un amas leucocytaire.

L'inflammation aiguë interstitielle, exsudative et infiltrante, gagne régulièrement aussi la substance blanche et consiste ici encore en une infiltration de lymphocytes dans les gâmes périvasculaires, surtout dans les cordons antéro-latéraux. Cette infiltration acquiert toute son intensité dans le voisinage de la substance grise et à ce niveau les leucocytes deviennent beaucoup plus nombreux.

Dans la majorité des cas, le processus atteignait toute son intensité au niveau des cornes antérieures ; il était beaucoup moins intense au niveau des cornes postérieures ; les colonnes de Clarke et la substance grise centrale étaient souvent intactes, toute la moelle à partir du cône terminal était toujours atteinte. Les lésions étaient surtout intenses au niveau de la moelle lombaire, souvent aussi au niveau de la moelle cervicale. La moelle allongée et la protubérance, de même que les parties basales du cerveau, furent examinées dans tous les cas, sauf un. Sur toutes les coupes la pie-mère était infiltrée comme au niveau de la moelle et cette infiltration s'étendait régulièrement aux parties voisines du cervelet et se continuait dans les fosses de Sylvius. Dans la substance de la moelle allongée et de la protubérance se voyaient aussi bien des infiltrats périvasculaires, que des infiltrats diffus, l'inflammation était généralement beaucoup moins forte et beaucoup plus éparse que dans la moelle et frappait surtout la substance grise, la substance

réticulée avec ces nombreux groupes de cellules ganglionnaires, le plancher du quatrième ventricule et les environs de l'aqueduc de Sylvius. En résumé, la moelle allongée et la protubérance sont toujours atteintes dans les cas mortels.

Du pont, l'inflammation peut être suivie à travers les pédoncules et se continuer en infiltrations cellulaires jusque dans les ganglions centraux. Ces derniers furent examinés dans 10 cas et plus particulièrement dans 6. On put voir de cette façon que les infiltrats se trouvaient dans le voisinage des gros vaisseaux qui étaient enflammés à partir de la base du cerveau et dans leur passage à travers l'espace perforé antérieur et postérieur. Les foyers inflammatoires se trouvaient répartis dans toute l'étendue des ganglions centraux et de la substance blanche avoisinante, surtout dans les parties postéro-inférieures. Très fréquemment on trouvait de petits infiltrats isolés dans les parties basales du cerveau, quelquefois dans le tuber cinereum, les corps mammillaires, les bandelettes et les nerfs optiques, une fois dans le nerf oculo-moteur, plus souvent dans les parties basales des lobes temporaux et frontaux, de même qu'à la surface médiane des lobes pariétaux. Dans le cervelet l'inflammation était limitée aux parties qui touchent à la moelle allongée, et dans celle-ci encore étaient respectés les lobes médians, les corps médullaires, le noyau dentelé, le vermis inférieur, la linguale, le voile médian antérieur et en partie les pédon-

cules. Les hémisphères du cerveau furent examinés avec soin dans 11 cas. Les infiltrats les plus considérables furent trouvés dans les substances grises et blanches qui limitent les fosses de Sylvius ; il y en avait d'autres non moins constants dans les circonvolutions centrales ; dans les parties correspondantes de la surface, la pie-mère était toujours infiltrée ; dans les autres parties on voyait seulement des infiltrats disséminés, mais presque aucun foyer dans la substance cérébrale et ceux-ci manquaient complètement dans le centre ovale. Mais les auteurs ont trouvé une pareille extension des lésions dans tous les cas terminés par la mort, c'est-à-dire que dans ces cas, toute la moelle, le bulbe et la partie basale du cerveau sont atteints, ce qui rappelle la localisation des méningites tuberculeuses. L'inflammation atteignant la moelle allongée, les phénomènes bulbaires et particulièrement la paralysie respiratoire ne manquent presque jamais dans les cas mortels. Il y a bien lieu d'insister encore sur trois particularités : 1° infiltration directe dans les noyaux des nerfs craniens ; 2° l'œdème existe quelquefois dans le plancher du quatrième ventricule ; 3° infiltration inflammatoire qui, correspondant au parcours des vaisseaux nucléaires entoure très souvent les racines nerveuses qui sortent de là, et peut très facilement causer une interruption de la conduction nerveuse.

On ne peut pas poser la question de savoir quand l'inflammation de la moelle allongée a atteint l'intensité suffisante pour donner lieu au tableau clinique

observé. Dans 4 cas de poliomyélite terminés, on trouve en plus des altérations précédemment décrites au niveau de la moelle, encore les restes de l'inflammation bulbaire; dans ces cas, la mort survint un mois et demi, six mois et demi et près de deux ans après la poliomyélite. Dans tous ces cas, on pouvait mettre en évidence, dans les préparations traitées par l'acide osmique, de nombreux infiltrats vasculaires dans les ganglions centraux et sous le plancher du quatrième ventricule. Dans un de ces cas, il y avait les mêmes nombreux infiltrats vasculaires dans les ganglions centraux et dans la substance cérébrale voisine de la fosse de Sylvius. Dans les 3 autres cas, l'acide osmique ne fut malheureusement pas employé, et on trouva, dans 1 cas seulement, des infiltrats vasculaires disséminés dans le cerveau. Il n'y a donc aucune raison de croire qu'il existe une différence essentielle dans la forme et dans l'extension du processus inflammatoire, suivant que le cas est grave ou léger : il n'y a donc qu'une différence de degré entre les deux.

Le nom de poliomyélite aiguë ne correspond donc pas absolument aux constatations anatomiques faites dans cette maladie, mais une nomenclature qui tiendrait compte de toutes les localisations spéciales en dehors de la substance grise de la moelle, aboutirait à la confusion. Il n'y a donc aucune raison d'abandonner la vieille dénomination de poliomyélite aiguë qui a obtenu droit d'élite en médecine. On doit seulement la prendre dans un sens élargi en se

rappelant que l'inflammation atteint aussi la substance grise, la moelle allongée, le cerveau et quelquefois les méninges. Les variations de degré du processus inflammatoire, suivant les niveaux, expliquent la variabilité des types cliniques, de telle sorte que l'on peut croire avoir affaire à des affections différentes, par exemple, encéphalite, méningite, polynévrite, alors qu'il s'agit seulement de cas atypiques de poliomyélite aiguë. Des recherches anatomiques précises manquent encore complètement pour établir la parenté de cette forme avec la poliomyélite aiguë. Il règne encore actuellement la tendance d'appeler paralysie de Landry des cas dont les symptômes cliniques consistent en paralysie ascendante, et où la mort survient par troubles respiratoires, et poliomyélite aiguë, s'il s'agit d'enfant. Et cependant, comme l'a démontré Wickmann, il s'agit du même processus. Les cas de Harbitz et Scheell ont trait aussi bien à des enfants qu'à des adultes. La maladie dure de deux à dix jours et ses constatations anatomiques furent les mêmes, que la maladie affectât le type de la paralysie ascendante ou que les paralysies s'établissent par les membres supérieurs. On peut donc dire que, sinon toutes, du moins une grande partie des paralysies de Landry ne sont que de simples poliomyélites.

Dans certains cas, les symptômes médullaires restent très effacés, tandis que les symptômes bulbaires prédominent. En un mot, on se trouve en présence d'une paralysie vulgaire aiguë. L'inflamma-

tion anatomique atteint alors toute son intensité dans la protubérance, le bulbe et, par contre, les phénomènes inflammatoires sont très réduits au niveau de la moelle.

Dans certains cas, à côté de l'inflammation diffuse, on trouve une inflammation plus intense, plus localisée, qui se caractérise macroscopiquement déjà par le ramollissement et la tuméfaction des parties atteintes ; histologiquement, la plus grande partie de la substance grise de la moelle est détruite par une inflammation intense, à type infiltrant et hémorragique. La substance blanche contient aussi de nombreux infiltrats diffus. Il est certain que si la mort n'était pas survenue sitôt, la destruction de la moelle, dans une partie limitée, aurait été la conséquence de la maladie, et aurait donné lieu aux symptômes d'une myélite transverse.

Quant à la parenté entre la polynévrite aiguë multiple et la poliomyélite aiguë, elle ne paraît pas très bien établie aux auteurs, car la base anatomique manque presque constamment et en aucun cas on ne peut constater d'infiltration inflammatoire des nerfs périphériques, mais seulement une dégénérescence parenchymateuse, sans doute secondaire aux lésions médullaires ; par contre, on peut penser que l'infiltration pie-mérienne et radiculaire explique les phénomènes névritiques observés dans certaines épidémies de poliomyélites. Les ganglions spinaux ne présentaient pas les lésions évidentes.

Dans les cas observés par les auteurs, il existait

toujours une méningo-encéphalite relativement peu accusée. Ils ont eu aussi l'occasion d'observer un cas de méningo-encéphalite vraie ou plutôt, méningo-myélo-encéphalite, car la moelle allongée et spinale était aussi atteinte. Ce cas concernait un homme de trente-neuf ans, qui, après douze jours de maladie, mourut après avoir présenté des symptômes d'ordre encéphalique et méningé. A son autopsie, on trouva des foyers limités, fortement inflammatoires, ramollis, dans le lobe temporal droit et des deux côtés, dans le gyrus fornix ; Mais, en plus, l'inflammation se propageait bien que de moindre intensité ; jusqu'aux ganglions centraux aux environs de l'Aqueduc de Sylvius et à toute la moelle allongée pour gagner jusqu'au début de la moelle cervicale ; la pie-mère était d'ailleurs infiltrée surtout à la hauteur de la moelle. Il y avait donc ici une méningite spinale et une poliomyélite au début. Le processus inflammatoire était identique à celui de la poliomyélite aiguë. Comme le cas est survenu au cours d'une petite épidémie de poliomyélite il est vraisemblable qu'il existe une relation étiologique entre cette encéphalite et la poliomyélite. Il en résulte qu'on peut considérer ce cas comme un trait de passage entre les deux localisations différentes.

L'infiltration pie-mérienne qui est toujours très marquée dans la poliomyélite aiguë, explique les symptômes méningés du début de la maladie. On ne doit donc pas s'étonner que le diagnostic clinique

hésite quelquefois entre poliomyélite et méningite, surtout s'il n'y a pas de paralysie.

Les auteurs discutent ensuite le rapport entre la méningite cérébro-spinale et la poliomyélite aiguë. Nous ne reproduirons aussi que leurs arguments d'ordre anatomo-pathologique.

Dans la poliomyélite aiguë, il n'y a jamais de méningite purulente, et inversement, on ne trouve pas, dans la littérature, de constatation, d'altération poliomyélique au cours des méningites cérébro-spinales. Il est vrai, discutent les auteurs, que les recherches sur ce sujet sont encore très incomplètes, et, de fait, les travaux ultérieurs, en particulier ceux de MM. Claude et Lejosne ont montré la fréquence des altérations du névraxe au cours des méningites cérébro-spinales.

D'après Gayers Vold un certain nombre de cas abortifs de méningite cérébro-spinale évoluent sous les traits d'une poliomyélite, mais il est difficile de dire ce qu'il faut entendre au point de vue anatomique par ces termes mal définis.

Les auteurs discutent ensuite sur le mode de pénétration du virus et la façon dont il arrive aux centres nerveux et ils font jouer un rôle primordial à l'infiltration pie-mérienne, et à l'extension du processus inflammatoire. En résumé, dans les cas mortels, l'inflammation poliomyélique s'étend à la moelle, au bulbe, et à la protubérance, et aussi à une grande partie du cerveau ; il est probable qu'il en est encore ainsi dans les cas qui ne se terminent pas par la

mort. Toujours aussi on trouve une méningite et elle est sans doute la localisation primitive de l'inflammation qui, de la pie-mère, s'étend en dedans, en suivant les gaines vasculaires, jusqu'au système nerveux central. Si l'inflammation se localise, l'évolution clinique peut affecter des types différents qui ne rentrent pas dans la conception de la poliomyélite aiguë, mais, doivent être considérés comme des formes de transition avec les autres maladies du système nerveux central : paralysie bulbaire aiguë, méningo-encéphalite, myélite transverse. Quant aux formes de passage avec la méningite cérébro-spinale et la polynévrite, elles ne sont pas encore démontrées.

Dans le cas de M. Savini Castano, et du Dr Em. Savini (*Archiv. für Psychiatrie*, Bd., 45, t. II), il s'agit d'un enfant de six semaines qui, deux semaines et demie avant était tombé sur la tête du haut de son lit et qui ne paraissait pas avoir souffert de cette chute ; la maladie évolua sous la forme d'une paralysie ascendante qui, en douze jours, atteignit tous les muscles et produisit la mort par paralysie respiratoire.

Les troubles de la sensibilité furent très peu accusés ; par contre il existait une certaine paralysie des muscles intercostaux et du diaphragme.

A l'autopsie, la moelle paraît relativement dure au niveau de la moelle cervicale, on reconnaît macroscopiquement dans les cornes antérieures quelques parties pâles ; au même niveau, les cordons de Goll paraissent parfois un peu gris. Le cerveau est normal.

Une fois durci, on y constate, en certains endroits (substance blanche, tubercules quadrijumeaux, moelle allongée, quelques dilatations vasculaires. Ces dilatations se retrouvent au niveau de la moelle et occupent uniquement les cornes antérieures. La moelle cervicale examinée avec toutes les techniques modernes montre, au Cenda, que ni la pie-mère ni les septa qui en partent ne sont épaissis ou infiltrés de cellules rondes. Les vaisseaux de la pie-mère et du sillon médio-antérieur sont un peu dilatés, remplis de sang ; ils contiennent de nombreux leucocytes ; ceux de la substance grise ont leurs gaines un peu dilatées ; ces gaines contiennent des masses pâles, homogènes. Les cornes antérieures contiennent des cellules radiculaires, dont les unes ne sont presque pas altérées, tandis que les autres possèdent des corpuscules de Nissl, en chromolyse et des noyaux peu visibles. Entre ces cellules et les précédentes, on peut observer tous les intermédiaires. Les cellules des cordons possèdent en partie un protoplasma homogène et faiblement coloré. Le canal central est complètement recouvert d'un épithélium vibratile. Il contient une substance finement granuleuse avec quelques leucocytes. Derrière lui se trouve une grosse masse de noyaux névrogliques. Au Marchi, dans la moelle cervicale, à la hauteur des troisième et quatrième nerfs cervicaux, la substance grise contient des grains de myéline dégénérée, surtout dans le faisceau pyra-

midal latéral et dans le faisceau de Burdach, et aussi dans les zones antérieures.

Au Weigert-Pal, on voit dans la substance grise des mailles de néofibrine, dont certaines sont situées au-dessus de cellules ganglionnaires plus ou moins complètement disparues. Il existe en plus des lésions diffuses qui atteignent toute leur intensité au niveau des faisceaux pyramidaux, des faisceaux de Goll et de Burdach. Au Van Gieson et au Nissl un grand nombre de cellules des cornes antérieures paraissent profondément lésées. Les éléments chromatophiles se sont fragmentés et ont pris un aspect poussiéreux, les prolongements cylindraxile et protoplasmique ont en partie disparu.

La cellule a modifié sa forme, son noyau est devenu excentrique, ou même est complètement disparu.

Des altérations analogues existaient dans les différentes régions de la moelle. Au niveau du bulbe, la pie-mère est intacte, si ce n'est qu'elle contient des vaisseaux dilatés et remplis de sang. Dans ce sang se trouvent de nombreux polynucléaires. Le noyau de l'hypoglosse des deux côtés contient, à côté de cellules normales, des cellules profondément altérées. De même, le noyau du vague, les noyaux de Goll et Burdach sont moins lésés ; de même les cellules des olives. Les vaisseaux sont riches en leucocytes. La névroglie n'est pas augmentée. Au niveau de la protubérance, les cellules du noyau de la cinquième paire sont presque toutes normales : les fibres nerveuses également.

En résumé, les auteurs ont trouvé surtout une dégénérescence des cellules ganglionnaires à différents degrés à tous les niveaux de la moelle, mais surtout au niveau du renflement lombaire. Les cellules prises appartenaient presque toutes au groupe externe, les cellules de Clarke étaient aussi fortement dégénérées. Les noyaux vitaux du bulbe montraient des altérations moins intenses que les cellules ganglionnaires. Les altérations interstitielles sont très peu accentuées et consistent seulement en hyperhémie vasculaire avec dilatation des gaines lymphatiques. Les préparations au Marchi révélaient uniquement une forte dégénération des racines antérieures, et de certains vaisseaux blancs, mais ni les parois vasculaires, ni les cellules ganglionnaires n'étaient dégénérés. Les altérations n'étaient nullement limitées aux cornes antérieures, mais s'étendaient aux cornes postérieures, bien que moins accusées.

En 1908, nous citerons surtout les recherches de Clowe et d'Acuna.

Clowe étudie une épidémie de poliomyélite antérieure aiguë et signale la prédominance des lésions sur les renflements cervical et lombaire de la moelle. Flexner, examinant le liquide céphalo-rachidien dans la dernière épidémie de New-York l'a toujours trouvé stérile et dénué de produits inflammatoires.

Dans le cas de M. Acuna il s'agit d'un enfant de trois ans sans antécédents et qui à la suite de phénomènes généraux légers caractérisés par un peu de fièvre, de diarrhée, une éruption impétigineuse de la

peau fut pris brusquement de troubles paralytiques, lesquels se généralisèrent rapidement si bien que, en quelques jours, tout le système musculaire fut atteint de paralysie flaccide (membres, tronc, cou, voile du palais) et que des symptômes bulbaires apparurent et finirent par déterminer la mort au cours d'un accès de suffocation. L'évolution de la maladie a été très rapide, la paralysie ayant suivi une marche ascendante et progressive, le tout n'ayant pas duré plus de vingt jours.

Autopsie. — Rien d'anormal aux organes thoraciques et abdominaux.

L'aspect macroscopique du cerveau montre une légère hyperhémie arachnoïdienne: le liquide céphalo-rachidien conserve les caractères normaux.

Moelle. — La dure-mère rachidienne est d'aspect normal, sans adhérences pathologiques; les méninges molles ne semblent pas altérées; les troncs nerveux sont d'apparence normale.

L'étude histologique a porté sur les différents segments de la moelle lombaire, dorsale, cervicale, sur les ganglions spinaux, ainsi que sur le bulbe, la protubérance, les ganglions gris centraux, l'écorce cérébrale, le cervelet, etc... Nous avons employé les méthodes de coloration suivantes: Nissl, Van Gieson, hématoxyline-éosine, Pal-Weigert.

L'examen microscopique nous a révélé une lésion de la substance grise bulbo-médullaire, dont nous allons tâcher de bien préciser les caractères et les limites.

Moelle lombaire. — Inflammation discrète des vaisseaux

du sillon antérieur et des vaisseaux radiculaires. La substance grise de la corne antérieure est très peu atteinte ; quelques foyers périvasculaires d'une certaine importance à la base de la corne ; les cellules ganglionnaires ne sont pas altérées. A la corne postérieure, l'inflammation est plus manifeste que celle que nous trouverons dans les segments dorsal et cervical ; les vaisseaux se montrent très dilatés, entourés d'un manchon de cellules rondes ; on remarque quelques vaisseaux thrombosés ; les foyers d'infiltration disparaissent au voisinage de la substance gélatineuse.

Dans la substance blanche voisine de la corne postérieure, au niveau du faisceau pyramidal, on trouve quelques foyers inflammatoires disposés le long des vaisseaux (quatrième segment lombaire).

Moelle dorsale. — On constate des foyers inflammatoires disséminés dans la substance grise de la moelle dorsale, la lésion étant au maximum au tiers moyen et supérieur de ce segment.

Les méninges présentent des foyers d'infiltration autour des vaisseaux, surtout dans le tiers antérieur.

Dans la corne antérieure, l'infiltration est diffuse et très intense des deux côtés ; ce sont surtout des amas périvasculaires qui dominent, les vaisseaux du sillon longitudinal antérieur sont dilatés et infiltrés d'un véritable manchon de cellules rondes. Il existe aussi des îlots interstitiels.

De véritables foyers se trouvent aussi au voisinage des cellules ganglionnaires de la corne antérieure et forment même, par endroits, des amas péricellulaires ; les cellules motrices sont comme noyées parmi eux, mais on ne constate pas de grand signe de dégénération, ni d'atrophie de ces

cellules ; on remarque seulement, dans les groupes les plus atteints, la disparition, dans quelques cellules, des corpuscules de Nissl, ainsi qu'on constate des phénomènes de chromatolyse et des déviations excentriques du noyau. Mais nous n'avons pas vu d'altérations plus profondes des cellules motrices. Dans certains segments de la corne antérieure, on découvre, à côté des vaisseaux très dilatés, des hémorragies punctiformes.

Corne postérieure. — Quelques foyers à la proximité des capillaires de la corne ; vaisseaux dilatés, pas d'hémorragie. Les cellules de la colonne vésiculaire de Clarke sont bien conservées.

Racines antérieures. — Foyers inflammatoires exclusivement périvasculaires ; les vaisseaux de la pie-mère sont infiltrés et dilatés surtout à proximité du sillon longitudinal antérieur ; pas de thrombose, pas d'hémorragie.

Racines postérieures. — Mêmes altérations.

Substance blanche. — Au voisinage de la corne antérieure, en pleine substance blanche, on remarque quelques foyers inflammatoires disposés suivant la direction des vaisseaux ; d'autres sont plus diffus, interstitiels et sans continuité avec ceux de la substance grise.

L'infiltration diminue dans les deuxième et troisième segments dorsaux. Disons tout de suite que les foyers inflammatoires ont partout les mêmes caractères ; ils sont constitués par de petites cellules à noyau rond ou ovale à abondante chromatine, et pauvres en protoplasma : ce sont des lymphocytes ; les cellules lymphoïdes dominent partout par leur nombre. Plus rarement, on trouve des plasmazellen des polynucléaires, des cellules en voie de division, nous n'avons pas trouvé de microbes.

Moelle cervicale (renflement). — Très forte infiltration de la substance grise antérieure ; des amas cellulaires se disposent en îlots, ou le long des vaisseaux qui se montrent fortement dilatés ; quelques hémorragies punctiformes se montrent dans la corne antérieure. Les cellules ganglionnaires sont comme noyées par l'infiltration et montrent divers degrés d'altération ; en effet, quelques-unes de ces cellules, surtout celles de la zone la plus latérale de la corne, se colorent d'une manière homogène, et la périphérie apparaît plus claire, plus pâle que le centre ; les corpuscules de Nissl sont diminués en nombre et en volume ; on observe de la chromatolyse marginale ; certaines cellules sont comme ratatinées et d'autres atrophiées (atrophie simple).

Infiltration diffuse et en îlots de la substance blanche voisine de la corne antérieure, exactement comme pour la moelle dorsale.

Infiltration périvasculaire des racines ; les vaisseaux arachnoïdiens sont fortement dilatés et entourés d'un manchon inflammatoire ; dans le sillon longitudinal antérieur l'infiltration est plus abondante.

Dans la *corne postérieure* l'infiltration est beaucoup moins accusée ; les foyers sont exclusivement périvasculaires.

Quatrième segment cervical. — Abondants foyers inflammatoires interstitiels à la tête et à la base de la corne. Les cellules motrices sont en chromatolyse, et quelques-unes évidemment atrophiées ; ces diverses altérations expliqueraient les troubles du diaphragme, le quatrième segment cervical étant le centre du phrénique.

Les cornes postérieures, les racines et la substance

blanche voisine montrent les mêmes altérations que celles que nous venons de décrire dans le renflement cervical.

Premier segment cervical. — Les amas cellulaires gardent les mêmes caractères et les mêmes dispositions que dans les segments précédents, mais sont beaucoup moins abondants. La lésion diminue considérablement, en effet, à remarquer l'apparition à la zone latérale de la corne antérieure, de gros vaisseaux entourés d'amas embryonnaires très épais.

Corne postérieure et substance blanche, indemnes d'infiltration.

Ganglions rachidiens. — Par la méthode de Nissl, le Van Gieson, l'éosine bleue, nous n'avons pas trouvé d'altérations bien sensibles des cellules des ganglions spinaux; à noter seulement un léger degré de chromatophilie, et la constatation de quelques noyaux opaques.

Bulbe au-dessus du triangle inférieur.

Ici, des foyers inflammatoires sont irrégulièrement disséminés un peu partout; mais ils sont plus abondants dans la substance grise centrale, dans la formation réticulée et dans le raphé dorsal où les vaisseaux sont fortement dilatés et infiltrés d'éléments ronds, identiques à ceux que nous avons décrits dans la moelle; des foyers périvasculaires se trouvent aussi dans la région du noyau de l'hypoglosse (cellules intactes), de la racine descendante du trijumeau (racine spinale), dans la substance gélatineuse et même dans la région des cordons latéraux. Au contraire, les pyramides, les olives, les noyaux de Goll et de Burdach sont indemnes de toute infiltration. Les vaisseaux de la pie-mère se trouvent dilatés et infiltrés, donnant l'impression d'un léger degré de méningite.

Triangle inférieur du quatrième ventricule. Vaisseaux très dilatés et très abondants. Foyers interstitiels et périvasculaires irrégulièrement distribués dans la substance réticulée, le raphé, le faisceau longitudinal postérieur, la région du noyau de Roller ; amas périvasculaires dans la région du noyau de l'hypoglosse, du vague, du glosso-pharyngien.

Infiltration des vaisseaux de la pie-mère et des vaisseaux du sillon longitudinal antérieur.

Protubérances. — Infiltrations diffuses et périvasculaires très intenses dans la région du noyau central de la substance réticulée. Ces foyers se propagent dans la région du raphé, au ruban de Reil, au faisceau central de la calotte. Dans la région du noyau du facial, gros vaisseaux très infiltrés, mais les cellules ne semblent pas très altérées. Un autre foyer important se trouve dans le noyau de Deiters. Dans la région du raphé, de la calotte, les veines sont très dilatées et il y a, autour d'elles, un véritable manchon leucocytaire donnant l'aspect d'une périphlébite. Les ganglions centraux, les circonvolutions, l'écorce cérébrale, le cervelet, étaient normaux. Dans la couche optique, dans la région sous-thalamique et dans le centre vague, il existait, par contre, de petits foyers inflammatoires périvasculaires à cellules rondes. A signaler aussi l'infiltration périvasculaire des méninges avec dilatation des vaisseaux, mais sans méningite proprement dite.

Il s'agit en somme, dans ce cas, d'une polyo-encéphalite aiguë, dont les lésions augmentent d'intensité au fur et à mesure qu'on s'éloigne du segment

lombaire, pour atteindre son maximum au niveau des tiers moyen et supérieur du segment dorsal et dans le renflement cervical.

La lésion décroît de plus en plus dans le segment cervical supérieur et au niveau du bulbe, pour se perdre insensiblement dans les ganglions centraux et dans le centre ovale. Les foyers inflammatoires étaient abondants aux cornes antérieures des deux côtés, où ils se disposent, soit en amas périvasculaires, soit en îlots interstitiels; ils empiétaient, par places, sur la substance blanche des cordons antéro-latéraux, mais respectaient les noyaux moteurs, comme dans les cas publiés par Médin (*Archives de Médecine des Enfants*, 1898), et dans un cas déjà ancien de Reddish. Un autre fait intéressant, c'est la tendance marquée du processus inflammatoire à se grouper autour des vaisseaux congestionnés et dilatés.

Cette disposition, très marquée au niveau du bulbe et de la protubérance, indique l'origine sanguine de l'infection; mais on n'a pu mettre en évidence l'existence de microbes.

En 1909, nous trouvons surtout à citer la thèse de Morant, les travaux de Krause et de Hochhaus.

Krause a eu l'occasion d'étudier une épidémie de paralysie infantile ayant, en 1909, sévi en Westphalie. Il insiste sur l'intensité et la fréquence des lésions digestives : congestion marquée de la muqueuse intestinale, tuméfaction des plaques de Peyer et des follicules clos, augmentation de volume

des ganglions mésentériques et de la rate. A part une lepto-méningite, les autres viscères, le cerveau et la moelle paraissaient macroscopiquement normaux.

Hochhaus, dans ces cas à marche foudroyante, constate à l'autopsie les lésions classiques de la poliomyélite et une très légère inflammation de la pie-mère cérébrale. Dans un second cas, très analogue comme évolution, il trouve les lésions habituelles de la petite myélite et des foyers de lepto-méningite légère, au niveau de la moelle épinière, du bulbe et du cerveau.

M. Morant, dans une thèse intitulée *les Formes bulbo-encéphaliques de la paralysie spinale infantile* (Thèse de Paris, 1909), montre qu'anatomiquement, le bulbe, le protubérance, les formations grises centrales, l'écorce des hémisphères peuvent être atteints en même temps que la moelle. On trouve partout les mêmes lésions d'infiltration, d'inflammation interstitielle et de dégénérescence parenchymateuse. Dans les parties supérieures de l'axe nerveux, les lésions sont en général moins intenses que dans la moelle ; les altérations interstitielles l'emportent sur les dégénérescences cellulaires et la prédominance pour les régions motrices est moindre que pour la moelle.

Ces données anatomiques expliquent les symptômes bulbaires ou cérébraux signalés par beaucoup d'auteurs.

Arrivons à 1910.

A l'examen de la moelle d'un enfant, mort dans le

service du Dr Netter, d'une poliomyélite généralisée à titre de maladie de Landry, M. et M^{me} Tinel ont trouvé, à côté des lésions banales, de légères irritations méningées, de congestion vasculaires de prolifération des gaines périvasculaires et d'infiltrations interstitielles, des lésions très spéciales des cellules nerveuses. Celles-ci sont altérées non seulement là où se rencontre le maximum des lésions inflammatoires, mais dans presque toute l'étendue de la moelle, alors même que les lésions banales d'inflammation sont très discrètes. Il est des groupes de cellules nerveuses, et certaines cellules mêmes qui, çà et là, paraissent indemnes. Mais la répartition des cellules altérées ou saines ne correspond à aucune topographie vasculaire et ne semble pas sous la dépendance d'aucune lésion des vaisseaux. Les cellules nerveuses disparaissent par deux processus, qui sont d'ailleurs souvent associés : 1^o l'*histolyse* progressive, avec chromatolyse initiale, homogénéisation du noyau, puis, véritable fonte du protoplasma, dont on ne retrouve, en certains points, que l'ombre très pâle, à contours mal délimités, contenant parfois encore de petits moignons protoplasmiques. Certaines cellules histolysées incomplètes aboutissent à la formation de petites masses globulaires et quelquefois encore pourvues d'un cylindraxe monoliforme ; 2^o la *neuronophagie* évolue en plusieurs phases : accollement sur le bord de la cellule nerveuse des neuronophages fournis par la prolifération des cellules névrogliques voisines, puis envahissement

complet de la même cellule. Peu à peu la cellule nerveuse est remplacée par de nombreux noyaux en amas, dont le groupement rappelle encore la forme générale de la cellule disparue. Puis les cellules neurophagiques s'écartent, se disséminent en infiltrations diffuses, et finalement, il ne reste plus aucune trace de la cellule nerveuse. Les lésions observées par M. et M^{me} Tinel sont donc tout à fait comparables à celles observées par Wickmann, au cours des épidémies suédoises et aux lésions de la paralysie expérimentale, telle que nous la décrirons dans un chapitre ultérieur.

D'après M. et M^{me} Tinel, le peu d'importance des lésions vasculaires et par contre la généralisation et la précocité des altérations nerveuses donnent à penser que celles-ci constituent la lésion initiale et essentielle de la poliomyélite épidémique. Les autres lésions vasculaires, interstitielles ou méningées, ne seraient que des lésions inflammatoires banales consécutives à la fixation sur les cellules nerveuses du virus de la poliomyélite.

MM. Prévost et Martin ont communiqué à la Société de Neurologie (déc. 1910) l'observation d'une femme de trente ans entrée dans le service du professeur Déjerine, pour une poliomyélite antérieure à forme paraplégique et qui succomba plusieurs semaines après le début des accidents. Les coupes de moelle montrèrent des lésions très étendues en hauteur, mais localisées aux cornes antérieures de la substance grise.

Le processus pathologique avait évolué rapidement et la réaction méningée était relativement peu prononcée.

La moelle est augmentée de volume, œdématisée, et présente surtout à la périphérie un état de vacuolisation et de raréfaction des tubes nerveux plus marquée dans les cordons antéro-latéraux que dans les cordons postérieurs. Les lepto-méninges sont épaissies et œdématisées. Les vaisseaux dilatés et congestionnés sont entourés d'amas leucocytaires très denses accumulés dans les gaines périvasculaires ou infiltrés dans la pie-mère au voisinage des vaisseaux. Cette congestion vasculaire, qui par endroits va jusqu'à la production de petits foyers hémorragiques, est très manifeste dans les petites artérioles des racines antérieures et postérieures et très accusée au niveau des gros vaisseaux de la pie-mère, en particulier des vaisseaux du sillon médian antérieur. Mais on ne constate ni péri-artérite, ni péri-phlébite.

Dans la région sacrée, il existe à la périphérie des cordons postérieurs de petits foyers de nécrose et un peu plus haut un petit foyer dans un des cordons latéraux, dans la région du faisceau pyramidal croisé; la vacuolisation et la raréfaction des tubes nerveux est très manifeste à ce niveau et la sclérose névroglique très accusée, surtout à la hauteur du troisième segment lombaire.

Ces lésions destructives de la substance blanche sont très minimales et très localisées; elles contrastent avec les lésions destructives extrêmement intenses de la substance grise. Inégalement réparties sur toute la hauteur de la moelle, ces lésions prédominent dans la région lombo-sacrée; elles sont également très accentuées dans la région dorsale

inférieure et cervicale inférieure. Le processus a respecté en partie les premières cervicales et les premières dorsales.

Dans la région lombo-sacrée les deux cornes antérieures sont complètement détruites; tous les éléments cellulaires ont disparu, il n'existe qu'un tissu cicatriciel avec des vaisseaux dilatés, entourés d'un manchon de corps granuleux situés dans les gaines périvasculaires. Le contour de la corne antérieure est partout visible, nulle part la lésion n'empiète sur la substance blanche, mais elle s'étend souvent dans la pièce intermédiaire entre la corne antérieure et la corne postérieure et détruit la base de la corne postérieure. La substance grise centrale est respectée ainsi que les têtes et cols des cornes postérieures.

Dans la région dorsale, la lésion est encore très accentuée et la corne postérieure est intéressée au niveau des cinq dernières dorsales.

Dans la région cervicale, les cornes postérieures sont respectées. Les cornes antérieures présentent des foyers de nécrose plus ou moins étendus, remplis de corps granuleux, surtout au voisinage des vaisseaux. La colonne cellulaire ou latérale est plus ou moins respectée et contient de nombreuses cellules radiculaires plus ou moins lésées. A côté de cellules normales, avec un noyau et des prolongements nettement visibles, on trouve des cellules gonflées, vitreuses, en état de chromatolyse, d'autres en état de neuronophagie et de dégénérescence pigmentaire accusée.

Les racines antérieures présentent des dégénérescences qui correspondent assez bien à celles des cornes; dans la lombo-sacrée les racines postérieures sont dégénérées en partie.

Avec une destruction aussi prononcée de la substance grise des cornes antérieures on aurait pu s'attendre à une dégénérescence systématique des fibres endogènes des cordons médullaires. Mais la rapidité du processus de désintégration de la myéline a été telle que la méthode Marchi n'a pas donné les résultats que les sept semaines de survie pouvaient faire espérer. La dégénérescence respecte la région des faisceaux pyramidaux directs et croisés, sauf au niveau du point directement lésé signalé plus haut ; elle est plus accusée au voisinage immédiat des cornes ; elle est diffuse dans le reste des cordons antéro-latéraux. Ceux-ci sont surtout caractérisés par une diminution considérable des fibres, surtout à la périphérie et manifeste par la méthode de Weigert-Pal. La coloration au carmin, à l'hématoxyline-éosine, au Van Gieson, montre une augmentation des travées névrogliques péricornéales et un certain degré de sclérose des cordons postérieurs.

Strauss montre que le processus atteint le plus souvent à la fois la substance blanche, la substance grise et la pie-mère, et est constitué par de l'œdème et par de la congestion périvasculaire. Mais, à côté de ces lésions généralisées d'inflammations diffuses, le même auteur (cité par M. Gaujoux) signale l'existence de foyers dans lesquels on a constaté un processus très limité de poliomyélite portant surtout sur les cellules des cornes antérieures.

Citons enfin la très intéressante observation de M. Schneider.

OBS. SCHNEIDER (C. R. Soc. Pédiatrie, oct. 1910). — L'enfant B. M..., âgée de sept ans, est amenée d'urgence à l'hôpital le 31 août 1910, avec le diagnostic de méningite cérébro-spinale.

Antécédents héréditaires. — Parents bien portants. Trois autres enfants en bonne santé. Pas d'hérédité nerveuse.

Antécédents personnels. — Née à terme. Nourrie au sein jusqu'à seize mois. Premières dents vers six mois. Premiers pas à treize mois.

L'enfant n'a jamais eu de convulsions dans l'enfance. En janvier 1909, elle aurait eu une pneumonie gauche dont elle s'est vite rétablie. En mai 1909, on lui a incisé deux abcès chauds, l'un rétro-auriculaire droit, l'autre axillaire. La cicatrisation a été très rapide.

13 juillet 1910. — L'enfant tombe en jouant sur sa poupée de porcelaine et se fait une plaie frontale qui fut suturée. La cicatrisation eut lieu par première intention, laissant des traces légères que l'on apercevait à l'entrée.

Histoire de la maladie. — Le 23 août, l'enfant, jusque-là très bien portante, déclare qu'elle a « bobo au ventre », mais elle continue à jouer. Son appétit est conservé, ses selles restent normales. La mère ne constate aucune modification de son caractère et ne remarque rien d'anormal du côté des membres inférieurs. Le 24 et les jours suivants, l'enfant semble en bonne santé et on ne fait plus attention à son état.

Mais, le 29 août, au matin, elle est prise de fièvre et de nausées suivies bientôt de vomissements glaireux. En même temps elle se plaint de douleurs au niveau de la nuque et est faible sur ses jambes. Le 30 août, les douleurs des membres inférieurs augmentent et la mère remarque une certaine rai-

deur de la nuque. L'enfant se plaint continuellement d'une soif vive et passe une nuit très agitée.

31 août. — L'enfant a du délire. La mère, inquiète, fait venir un médecin qui diagnostique une méningite cérébro-spinale et conseille le transport immédiat à l'hôpital.

Examen à l'entrée. — L'enfant est couchée sur le dos et d'emblée on est frappé par l'état d'extrême apathie dans lequel elle est plongée ; état contrastant avec la conservation intégrale de l'intelligence, car elle répond très bien à toutes les questions qu'on lui pose. Le facies, très fatigué, rappelle celui d'une bacillaire. Les cils et les sourcils sont très noirs, très longs, très fournis.

Examinant l'enfant de plus près, deux faits nous frappent avant tout : sa nuque est entièrement ballante et la flaccidité des membres inférieurs est très marquée. L'enfant remue avec grand'peine ses membres inférieurs ; la douleur des masses musculaires de la cuisse et des jambes à la pression est assez pénible, surtout à la face postérieure. Il ne semble pas que l'enfant souffre sans qu'on la touche ; mais on trouve une certaine diminution de la sensibilité à la piqure, jusqu'à mi-cuisse environ de chaque côté. Les réflexes rotuliens sont complètement abolis. La recherche du réflexe plantaire provoque une légère flexion du gros orteil à droite, est sans action sur le gros orteil gauche. La petite malade présente d'une façon nette la raie vaso-motrice de Trousseau, mais elle n'a pas de signe de Kernig, pas de strabisme, pas d'inégalité pupillaire. Les réflexes oculaires sont normaux. Il n'existe pas de troubles sphinctériens. La langue est humide, le pouls est fréquent (136) et régulier, la température est à 38°6.

La ponction lombaire est à peine sentie par l'enfant. Elle donne issue à 20 centimètres cubes d'un liquide très clair, très légèrement hypertendu, contenant de l'albumine en assez forte quantité et une forte dose de glucose. L'examen cytologique montre une lymphocytose considérable; en trouve 30 à 40 lymphocytes par champ, avec 10/0 de polynucléaires environ.

Évolution de la maladie. — Le lendemain, l'enfant présente une paraplégie flasque complète des membres inférieurs. Elle ne peut plus du tout soulever les pieds au-dessus du plan du lit et les mouvements de latéralité eux-mêmes sont devenus impossibles. L'enfant éprouve les plus grandes difficultés à s'asseoir, on est obligé de lui venir en aide et dans cette position la tête retombe complètement en arrière. Température du matin 38°6; du soir, 39°7. La torpeur est toujours très accentuée; l'intelligence intacte.

2 septembre. — L'état s'est encore aggravé. Outre les symptômes précédents, on note une parésie très nette des deux membres supérieurs. L'enfant a beaucoup de peine à saisir un bonbon qu'on lui tend et ne peut le porter à sa bouche. La main droite semble serrer plus fort que la gauche. Les réflexes olécraniens sont abolis. Il n'existe toujours pas de troubles sphinctériens. Température du matin, 38°8.

A 4 heures de l'après-midi, la paralysie a progressé encore. L'enfant est inerte, reposant sur le côté droit de la face. Sa transpiration est abondante, surtout au niveau des membres supérieurs. La jambe et la cuisse droites sont à demi fléchies. Interrogée, l'enfant saisit encore très bien les paroles qu'on lui adresse, mais elle éprouve de la difficulté à articuler les mots. L'atteinte des centres supérieurs semble

donc être réalisée, néanmoins l'enfant n'a pas de troubles dysphagiques, car elle boit sans peine le lait qu'on lui présente.

L'enfant succombe au milieu de la nuit sans qu'on ait noté de nouvel incident. Il semble bien qu'elle soit morte parce que, s'étant endormie, la volonté qui maintenait seule encore l'acte respiratoire s'est trouvée prise en défaut. Ce genre de mort est habituel dans la maladie de Landry. « Le malade, disent Hutinel et Roger Voisin, assiste avec toute sa lucidité à sa mort progressive et il succombe sitôt que le sommeil ou le délire le prennent, car il ne respirait plus que par raison. »

Nous regrettons que l'examen électrique de notre malade n'ait pu être fait, le service d'électricité des Enfants-Malades étant fermé pendant les vacances et l'état de la petite paralytique trop grave pour permettre son transport dans un autre établissement.

Une ponction lombaire pratiquée *post-mortem* permit de retirer 8 centimètres cubes de liquide uniformément teinté en rose. On en injecta la moitié dans le péritoine d'un cobaye qui mourut le 14 septembre, sans présenter rien de particulier.

Autopsie (après vingt-quatre heures). Tous les viscères sont notablement congestionnés. Les poumons sont violacés, œdémateux et laissent exsuder à la coupe une sérosité sanguinolente. Ils ne présentent pas trace de tubercule, et on ne trouve aucun ganglion trachéo-bronchique bacillaire.

Le foie, également violacé, pèse 500 grammes. La rate, petite, de consistance ferme, pèse 40 grammes. Les reins sont congestionnés. Les capsules surrénales paraissent normales. Le cœur (70 grammes) ne présente aucune lésion

orificielle. Le thymus est resté volumineux ; il mesure 10 centimètres de long sur 5 de large. Il ne montre rien de particulier à la coupe.

Lésions du système nerveux. — Après section de la calotte crânienne, la dure-mère apparaît très notablement hyperhémisée, surtout à droite. L'ouverture des sinus veineux ne révèle aucune thrombose. On ne constate pas d'adhérences osseuses anormales. Les méninges molles ne présentent ni exsudats, ni granulations, ni adhérences. On ne trouve pas de kystes méningés. Rien à noter du côté de la scissure de Sylvius, ni du côté du cervelet.

Le cerveau est également très fortement congestionné dans toute son étendue. Son poids est de 1 kgr. 150, il est de consistance molle et diffuente. La tente du cervelet apparaît tendue plus qu'il n'est normal et congestionnée. Les plexus choroïdes sont également hyperhémisés. On ne note rien d'apparent du côté du bulbe, ni du côté des nerfs crâniens de la base. Macroscopiquement, la coupe du cerveau et du cervelet ne montre rien d'anormal.

A l'ouverture du canal rachidien on ne constate ni exsudat, ni adhérences anormales au niveau des méninges. M. L. Babonneix a bien voulu étudier les lésions médullaires.

Examen anatomique de la moelle, par M. L. BABONNEIX. — Déjà, *macroscopiquement*, apparaissent de grosses altérations, constituées, en premier lieu, par une *hémorragie* en masse occupant les espaces sous-arachnoïdiens sur toute leur hauteur, en second lieu, par des *foyers*, plus ou moins irréguliers et volumineux, localisés à la substance grise et surtout nets au niveau de la moelle lombaire.

Examen histologique. — Un certain nombre de fragments de moelle, situés à diverses hauteurs, ont été prélevés à l'autopsie, fixés au Müller, inclus à la celloïdine et débités en coupes minces qui ont été colorées, les unes au Nissl, les autres à l'hématéine-éosine, au picro-carmin, à l'hématoxyline, etc.

Au niveau de la *moelle dorsale*, ce qui frappe, dès l'abord, c'est cette vaste nappe hémorragique occupant l'espace sous-arachnoïdien et comprimant les racines, sans toutefois les dissocier. Les vaisseaux de la pie-mère, surtout du type artériel, sont partiellement thrombosés; leurs parois sont épaissies; enfin, de nombreux leucocytes, du type mononucléaire, sont accumulés à leur périphérie, de façon à réaliser des nodules infectieux péri-vasculaires plus ou moins considérables. Le septum médian antérieur est le siège d'une infiltration leucocytaire très accusée.

Le névraxe lui-même offre d'évidentes lésions d'ordre vasculaire, qu'il s'agisse de congestions, d'hémorragies ou de processus diapédétiques. Les vaisseaux sont presque tous injectés, bourrés d'hématies; quelques-uns même sont rompus, de façon à constituer de petits foyers hémorragiques. Autour d'eux s'accumulent des leucocytes mononucléaires, mais, ce qui domine, c'est une infiltration massive, globale, généralisée, due elle encore à des mononucléaires. Cette infiltration, qui constitue la lésion véritablement capitale, *prédomine de beaucoup sur la substance grise*. Elle acquiert toute son intensité au niveau des cornes antérieures où elle arrive à faire disparaître presque complètement les grandes cellules radiculaires: sur certaines coupes, celles-ci ont toutes disparu; sur d'autres, à force de rechercher, on finit

par découvrir, près du canal de l'épendyme, quelques moignons cellulaires infimes, indistincts, tuméfiés, globuleux, sans prolongements, atteints de chromatolyse centrale et d'homogénéisation du noyau. Par contre, *les colonnes de Clarke sont normales*. Le canal de l'épendyme est rempli d'une substance grenue, d'aspect fibrinoïde, et l'on y voit, par instant, quelques cellules épendymaires desquamées. La substance blanche offre, de place en place, des nodules infectieux, des petits foyers hémorragiques ou des injections vasculaires ; parfois, ces diverses lésions se localisent au niveau des zones situées immédiatement au-dessous de la pie-mère.

Sur des coupes passant par la partie tout inférieure de la moelle dorsale, on retrouve les mêmes altérations, et, en plus, de petits îlots hémorragiques situés à la face interne de la pie-mère, dans la cavité arachnoïdienne par conséquent.

Les coupes de *moelle lombaire* offrent encore des lésions analogues, d'ordre surtout vasculaire, et consistant principalement en une infiltration massive, prédominant sur la substance grise. Les grandes cellules radiculaires, ici encore, ont presque complètement disparu : par place, là où l'infiltration embryonnaire est moins marquée, on en voit quelques-unes, très altérées, privées de leurs prolongements, dont les corps chromatophiles sont presque tous fondus et dont la zone nucléaire est en état d'homogénéisation ; mais, pas plus que dans les cas précédents, on ne trouve de foyer d'ischémie.

La *moelle cervicale* présente un aspect identique.

Un certain nombre de *nerfs* (crural, sciatique, tibial antérieur, etc.) ont été fixés à l'acide osmique, puis dissociés

dans la glycérine. Ils ne présentent pas de grosses lésions de dégénérescence vallérienne, et, si on y trouve parfois quelques fibres en voie de destruction, ces fibres ne sont pas plus nombreuses que sur un nerf normal.

En résumé, anatomiquement, il existait, dans ce cas, de grosses lésions du névraxe et de ses enveloppes. Les lésions centrales étaient presque toutes d'ordre vasculaire; la plus importante consistait en une infiltration massive de la substance grise, ayant fait disparaître à peu près complètement les grandes cellules radiculaires. Quant aux lésions méningées elles se caractérisaient par de vastes hémorragies sous pie-mériennes. Les nerfs étaient intacts.

Ce cas semble offrir, au point de vue anatomique, un triple intérêt : 1° intensité et généralisation des lésions vasculaires; 2° disparition quasi-totale des grandes cellules radiculaires contrastant avec l'intégrité du nerf, phénomène dû sans doute à ce que la maladie a évolué trop vite pour laisser aux fibres nerveuses le temps nécessaire à leur destruction; 3° intégrité des colonnes de Clarke, qui, dans les poliomyélites, sont habituellement plus altérées que le reste de la substance grise.

M. Darré, auquel nous avons remis le bulbe, en a pratiqué une émulsion dans l'eau glycinée au tiers. Malheureusement le bulbe ayant été envahi par des agents d'infection secondaires, une inoculation sous-cutanée seule fut pratiquée sur un macaque et demeura sans résultats.

En 1911, nous n'avons à citer que l'observation de MM. Coyon et Babonneix.

OBS. COYON et BABONNEIX (*Gaz. des Hôpit.*, 1911). — J... Adolphe, âgé de onze ans, entre le 15 août 1910 à la maison Dubois, salle Féréol, lit n° 12, pour une quadriplégie à peu près complète et datant de trois jours.

Antécédents héréditaires. — La mère est morte, il y a cinq ans, d'une tumeur cérébelleuse, pour laquelle elle était allée consulter successivement MM. Babinski, Ballet et Brissaud. Comme elle avait, jadis, présenté des symptômes assez nets de tuberculose pulmonaire, on s'était demandé si la tumeur cérébrale n'était pas de nature bacillaire.

Le père est très bien portant.

Il y a un frère, âgé de cinq ans, et qui jouit d'une très bonne santé.

Une cousine serait morte de méningite tuberculeuse.

Antécédents personnels. — Le jeune J... n'a jamais été malade jusqu'à il y a quelques mois. A ce moment, serait survenue une éruption mal déterminée, qui a disparu au bout de quelques jours sans laisser la moindre trace. Dans ces temps derniers, il aurait considérablement maigri.

La maladie actuelle aurait débuté le 12 août. Le jeune J... était déjà depuis une dizaine de jours au Crotoy lorsque brusquement, subitement, dans la nuit du 11 au 12, il fut pris de douleurs très vives localisées à la colonne vertébrale. En même temps, on constatait une paralysie des membres inférieurs. Le lendemain matin, l'impotence fonctionnelle avait gagné les membres supérieurs. Il y eut quelques vomissements qui furent combattus avec succès par la potion de Rivière. On remarqua aussi une certaine tendance à la constipation, que l'on traita par de simples lavements à l'eau salée ou à l'eau de guimauve. Un médecin, appelé aussitôt,

prescrivit un peu d'aspirine. Pendant deux jours, aucune modification ne se produisit dans l'état du petit malade. Aussi, se rangeant à l'avis de notre confrère, le père se décida-t-il à ramener son enfant à Paris et à le faire entrer, dans la soirée du 15 août, à la maison Dubois.

État actuel — Les douleurs, le long de la colonne vertébrale, sont toujours très accusées, mais, à part le signe de Kernig, d'ailleurs peu accentué, dont on constate l'existence à plusieurs reprises, il n'y a *aucun signe de spasticité*. Les membres sont souples, la raideur de la nuque manque presque complètement, les réflexes tendineux sont abolis, il n'y a ni trépidation spinale, ni signe de Babinski. Les *troubles moteurs* consistent en une quadriplégie à peu près complète. Cependant quelques mouvements persistent aux membres supérieurs, par exemple la flexion du pouce. Le thorax est immobile, les muscles intercostaux semblent parés. Les sphincters, par contre, fonctionnent normalement.

La *sensibilité objective* serait intacte à tous les modes si le petit malade n'éprouvait les plus vives douleurs toutes les fois qu'on le touche ou qu'on veut le mobiliser. Il n'y a pas le moindre *trouble trophique ou vaso-moteur*. La raie méningitique manque. L'*intelligence* est conservée, et l'enfant répond avec justesse et netteté aux différentes questions qui lui sont posées. Les *sens spéciaux* fonctionnent d'une façon parfaite. La *ponction lombaire* donne issue à un liquide clair, en état d'hypertension modérée et contenant quelques lymphocytes.

L'*état général* est profondément altéré. La température oscille entre 38 et 39 degrés. La respiration est courte et fréquente, sans que l'on observe de troubles laryngés ni

pulmonaires. Les grands appareils n'offrent aucune altération notable. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

16 août. — L'état est à peu près le même. Toutefois le signe de Kernig est devenu plus net et la dyspnée plus intense. Le soir, vers 7 heures, apparaissent quelques convulsions dans les muscles de la face, précédant de peu la mort qui survient subitement, sans que rien n'ait pu la faire présager.

Autopsie. — Pratiquée le 18. Les constatations macroscopiques n'aboutissent qu'à des résultats négatifs. Les principaux viscères paraissent tout à fait normaux, les centres nerveux n'offrent aucune altération notable.

Examen histologique du système nerveux. — Des fragments de circonvolutions rolandiques, de protubérance, de bulbe et de moelle ont été fixés au formol, inclus à la celloïdine et à la paraffine, débités en coupes fines et colorés par les méthodes habituelles : Nissl, hématoxyline-éosine, Van Gieson.

Moelle dorsale. — Des coupes de moelle dorsale, colorées à l'hématoxyline-éosine, montrent déjà, à un faible grossissement, d'importantes lésions : congestion des méninges, injection vasculaire et nodules infectieux de la substance grise. A un fort grossissement, voici ce que l'on observe. Les *méninges molles* sont le siège d'une infiltration embryonnaire relativement peu intense, constituée presque exclusivement par de grands mononucléaires, et qui s'accuse autour des gros troncs artériels ; elle devient particulièrement manifeste au fond du septum médian antérieur : là, il existe un foyer mal délimité, uniquement formé de mononucléaires, et qui se continue dans la substance nerveuse voisine. Les

racines sont relativement intactes ; cependant, certaines contiennent des vaisseaux congestionnés ou même rompus. Par contre, la plupart des vaisseaux, surtout ceux qui appartiennent au type artériel, sont dilatés et gorgés de sang. Il n'y a pas de foyers hémorragiques apparents à l'intérieur des espaces sous-arachnoïdiens. La *substance blanche* paraît normale si elle n'était point parcourue par des vaisseaux injectés, et qui se rendent, suivant une direction radiaire, des méninges vers le centre du névraxe. Quant à la *substance grise*, c'est évidemment elle qui est la plus altérée. Elle est le siège d'une infiltration embryonnaire très intense, plus nette au niveau des cornes antérieures que des postérieures, et qui masque absolument tous les détails de la structure normale de la région. Cette infiltration embryonnaire, formée, ici encore, par des cellules du type mononucléaire, s'agmine, par endroits, en îlots, surtout disposés autour de petits vaisseaux artériels ou de capillaires : ceux-ci sont d'ailleurs uniformément congestionnés, quelques-uns même, rompus, laissent épancher leur contenu dans la substance grise voisine. En certains points, existent de véritables foyers d'œdème interstitiel. Le canal de l'épendyme ne semble pas altéré. Mais *les grandes cellules radiculaires ont presque toutes disparu*, et c'est à peine si, en les recherchant avec soin, à un fort grossissement, on peut en rencontrer quelques rares, petites, et comme ratatinées, pâles, en état d'achromatose, et complètement privées de prolongements. *Les cellules des colonnes de Clarke sont intactes*. Fait digne d'être noté : les altérations que nous venons de décrire sont *très irrégulièrement réparties* : il y a des coupes où elles sont peu marquées ; d'autres, au con-

traire, où elles acquièrent une extrême intensité. Au *Nissl*, les cellules des colonnes de Clarke n'offrent aucune lésion appréciable. Les rares cellules de la substance grise qui sont conservées sont profondément altérées, elles ne possèdent plus de corps chromatophiles, surtout autour de leur noyau, souvent homogénéisé ; elles sont dépourvues de prolongements, arrondies, atrophiées, rétractées. Elles sont parfois le siège d'une neuronophagie active. Sur quelques coupes, certaines d'entre elles semblent mieux conservées, mais elles sont pourtant lésées lorsqu'on les examine à un fort grossissement, comme le montre leur chromophilie, leur chromatolyse ou l'homogénéisation de leur noyau.

Moelle cervicale. — Les altérations sont identiques et l'on retrouve, ici encore, une infiltration embryonnaire méningo-médullaire, prédominant dans la substance grise, où elle forme des îlots plus ou moins importants.

Moelle lombaire. — Sur des coupes colorées à l'hématéine-éosine et au *Nissl*, les lésions sont, d'une façon générale, très analogues aux précédentes. Les *méninges molles* contiennent des vaisseaux congestionnés, bourrés d'hématies ; elles sont le siège d'une infiltration embryonnaire modérée qui entoure les racines dans leur trajet sous-arachnoïdo-pié-mérien. La *substance blanche* n'est pas altérée, on y trouve cependant, de place en place, des nodules infectieux périvasculaires. Dans la *substance grise*, grosse infiltration embryonnaire, paraissant provenir d'un amas situé au fond du septum médian antérieur, et se condensant, par places, en îlots plus ou moins volumineux ; l'un d'eux entoure le canal de l'épendyme, dont l'épithélium est en partie desquamé. Les grandes cellules radiculaires ont presque toutes disparu, celles qui

restent sont méconnaissables ; atrophiées, arrondies, sans prolongement, sans noyau, ce ne sont plus que des moignons de cellules.

Moelle sacrée. — L'infiltration embryonnaire des méninges s'étend autour des racines et des vaisseaux, toujours congestionnés. L'infiltration de la substance grise prodomine, comme au niveau de la moelle lombaire, autour du canal de l'épendyme.

Au *Nissl*, il y a des coupes où l'on ne peut retrouver aucune grande cellule radiculaire. Sur d'autres, ces cellules peuvent encore être retrouvées, mais elles présentent des lésions considérables : diminuées de nombre et de volume, privées de la plupart de leurs prolongements et de leurs éléments chromatophiles, elles ont un noyau excentrique ou montrent une homogénéisation de toute la zone nucléaire. Comme nous l'avons dit, la variabilité des lésions cellulaires est extrême, et, des coupes où il n'y a pour ainsi dire plus de cellules à celles où il y en a encore un certain nombre, plus ou moins bien conservées, tous les intermédiaires peuvent être observés.

Les *ganglions rachidiens* offrent des altérations analogues à celles qui ont été signalées par divers auteurs (Bauer, Levaditi) : hémorragies capsulaires, infiltration interstitielle, chromatolyse et état poussiéreux des cellules nerveuses. Ces altérations sont, d'ailleurs, assez peu accusées.

Bulbe. — Des coupes passant par les olives et colorées par l'hématéine-éosine montrent l'existence d'une infiltration embryonnaire modérée se condensant, par endroits, pour former de véritables îlots ; l'un d'entre eux est précisément situé entre les deux olives ; volumineux, mais à limites peu

nettes, il diffuse dans les régions voisines. Des vaisseaux, coupés en long, laissent voir une lumière dilatée, bourrée d'hématies, et une gaine gorgée de leucocytes mononucléaires. Au *Nissl*, ce qui domine, c'est la chromatolyse diffuse de toutes les cellules des olives. Au-dessus des olives, on trouve surtout d'innombrables nodules péricapillaires et périvasculaires, et aussi une infiltration embryonnaire modérée, surtout accusée autour de l'aqueduc de Sylvius. Les cellules des noyaux moteurs ne présentent pas de grosses lésions.

Cervelet. — Il ne paraît pas atteint. Les méninges sont normales, les cellules de Purkinje aussi. Il n'y a aucune modification dans la couche des grains.

Protubérance. — Sur des coupes colorées à l'hématéine-éosine, on trouve quelques nodules infectieux périvasculaires ; par places, se voient des vaisseaux congestionnés, coupés longitudinalement et entourés d'une gaine bourrée de leucocytes. A un fort grossissement, on constate l'existence d'une infiltration embryonnaire incontestable, mais beaucoup moins accusée qu'au niveau de la moelle et qui, parfois, s'agmine en îlots. Les cellules des divers noyaux moteurs sont normales sur les coupes colorées de la même façon.

Écorce. — La *frontale ascendante gauche* (partie moyenne) ne présente aucune lésion, mais, à sa partie inférieure, il est facile de constater l'existence de nodules périvasculaires limités à une toute petite portion de la circonvolution : on voit aussi quelques îlots embryonnaires, constitués comme partout ailleurs, par des mononucléaires, à limites peu nettes et au voisinage desquels les grandes cellules pyrami-

dales, colorées par le Nissl, montrent quelques altérations ; chromatolyse périphérique, neuronophagie, etc. Quant à la *frontale ascendante droite*, si sa partie moyenne paraît intacte, sa partie inférieure offre des altérations évidentes : hémorragies méningées en nappe, nodules périvasculaires situés dans l'épaisseur de l'écorce, à la hauteur des cellules pyramidales qu'ils compriment et dissocient ; ces nodules, petits, à grand diamètre parallèle à celui de la circonvolution, ne sont pas nettement limités.

Au *Nissl*, mêmes altérations. Les cellules pyramidales, en dehors des foyers ci-dessus décrits, paraissent intactes ; au fur et à mesure qu'on se rapproche de ces foyers, elles présentent quelques lésions dont la plus importante est la neuronophagie.

Sur aucune coupe on ne voit de germes microbiens.

Il s'agit, disent ces auteurs, d'une poliomyélite antérieure aiguë ayant évolué sous la forme d'une paralysie ascendante. Dans ces cas, comme dans la plupart des autres, on trouve des lésions diffuses, prédominant sur la substance grise, mais pouvant atteindre toutes les autres parties du système nerveux. Ces lésions sont surtout d'ordre vasculaire : congestions, hémorragies, nodules infectieux périvasculaires, infiltrations étendues de grands mononucléaires, semblant parfois se propager des méninges à la moelle ; et cellulaire : les grandes cellules radiculaires sont le siège de processus d'histolyse et de neuronophagie, et ce n'est pas un des caractères les moins curieux de la maladie que de constater la

disparition quasi-totale, en deux à trois jours, de tous les groupes cellulaires des cornes antérieures, si bien qu'il faut un examen prolongé et minutieux pour retrouver, sur certaines coupes, quelques moignons méconnaissables de cellules. Contrairement à ce que l'on voit d'habitude dans les poliomyélites, les colonnes de Clarke ne sont que peu atteintes. Le plus souvent, les nerfs, après fixation à l'acide osmique, n'offrent aucune lésion, comme si les altérations de leurs centres trophiques avaient évolué trop vite pour avoir le temps de retentir sur eux.

Il y a encore d'autres observations, que nous n'avons pas voulu reproduire, parce qu'elles paraissent toutes calquées les unes sur les autres. On peut les résumer ainsi (Lance):

Dès le début, on se trouve en présence d'une toxémie étendue à la plupart des organes : cœur, foie, rein, rate, tissu lymphoïde de l'intestin, axe cérébro-spinal tout entier. Mais alors que les lésions interstitielles et parenchymateuses des viscères ne sont que passagères ; le virus et ses toxines se fixent sur la substance nerveuse et y déterminent des lésions durables. Au début, il s'agit de lésions périvasculaires et interstitielles, on observe une infiltration étendue aux méninges de tout l'axe cérébro-spinal qui semble précéder l'atteinte de la moelle elle-même (Flexner), la pie-mère du cortex de la base du cerveau, du cervelet, de la moelle, surtout au niveau des renflements lombaires et cervicaux, est injectée, oedématisée. Cette atteinte générale des méninges existe même

quand il n'y a pas de symptômes cérébraux bulbaires ou méningés (Strauss). Rüssel a noté dans deux autopsies des lésions des organes des sens ne se traduisant par aucun symptôme, vu l'âge des malades.

La moelle est œdématiée ; l'infiltration périvasculaire de l'arachnoïde et de la pie-mère pénètre avec les ramifications des artères dans les scissures, autour des racines et des ganglions. Elle ne se limite pas exclusivement au territoire de l'artère spinale antérieure. Le processus doit vraisemblablement se borner à cette infiltration, constituée par l'amas de cellules rondes autour des vaisseaux, dans les cas abortifs évoluant sans paralysie.

Mais dans la grande majorité des cas, on observe des lésions dans le parenchyme médullaire, soit des foyers hémorragiques ou des foyers de ramollissement. Ces foyers siègent surtout dans les cornes antérieures, mais non exclusivement, car on en trouve dans les cornes postérieures et même dans la substance blanche ; l'extension plus grande du processus aux cornes antérieures proviendrait simplement de leur plus grande vascularité (Wickman). Dans ces foyers, les cellules motrices des cornes antérieures sont détruites puis résorbées par un processus de neuronophagie. Les cellules frappées par le virus, entourées par les poly et les mononucléaires, sont achevées par les polynucléaires et leurs débris résorbés par les mononucléaires.

On peut observer des lésions semblables dans l'écorce cérébrale, les ganglions de la base, le cervelet.

Il s'agit donc d'une infection d'origine vasculaire frappant les méninges et les centres nerveux, non purulente, infiltrative, de type lymphocytaire.

Les altérations méningées sont assez fréquentes au cours de la maladie de Heine-Mélin. C'est ainsi que MM. Nobécourt, Roger Voisin, chez un enfant du service du professeur Hutinel, ont constaté que les ponctions lombaires donnèrent les résultats suivants : 1° dans la première ponction, il se forme un réticulum fibrineux très abondant. La quantité d'albumine est notablement augmentée. L'examen cytologique dénote une lymphocytose très abondante et quelques polynucléaires très altérés. Il n'y a pas de microbe. Une deuxième ponction pratiquée le lendemain donne issue à un liquide trouble, donnant un culot de centrifugation important. On y note une polynucléose considérable, surtout des polynucléaires altérés et des macrophages contenant des débris cellulaires dans les cellules vacuolées, mais aucun micro-organisme. Il s'agit donc d'une réaction secondaire à l'injection de sérum. Aux ponctions ultérieures, le liquide est clair, hypertendu, contient encore de l'albumine et présente une lymphocytose moyenne. Dans un deuxième cas, où il existait aussi des réactions méningées, cliniquement appréciables, la ponction lombaire permit de retirer un liquide hypertendu, clair, contenant beaucoup d'albumine, des lymphocytes en grande quantité, quelques polynucléaires ; il se forme un réticulum fibrineux. Une seconde ponction retire un liquide hypertendu,

clair, et contenant encore beaucoup d'albumine et de nombreux lymphocytes.

D'après MM. Émile et Eugène Gaujoux, les résultats de la ponction lombaire et l'examen du liquide céphalo-rachidien permettent d'établir une chaîne ininterrompue de cas intermédiaires réunissant les observations des paralysies infantiles sporadiques et épidémiques, mais non sans montrer, dans le dernier cas, l'extension plus fréquente du processus inflammatoire aux méninges.

Dans un grand nombre de cas, la ponction lombaire montre en effet qu'il y a alors hypertension nette du liquide céphalo-rachidien, lequel reste tantôt clair, tantôt devient légèrement louche, mais en tout cas, renferme des flocons fibrineux et des lymphocytes en nombre plus ou moins considérable. Ce résultat sur lequel a surtout insisté Wollstein indique nettement l'existence de l'inflammation aiguë des méninges différente de celle qu'on observe dans les cas de méningite bien caractérisée.

Spuler, sur 44 cas observés, indique que le liquide présentait de la lymphocytose avec examen bactériologique négatif. Krause note une hypertension considérable du liquide céphalo-rachidien qui contenait de l'albumine, parfois même de la fibrine et des lymphocytes. Flexner affirme que le liquide est toujours stérile, sans caractères inflammatoires. Müller a trouvé le liquide clair sous pression, mais toujours stérile. Le Fatras, sur 14 ponctions, a retiré un liquide stérile dans tous les cas, mais venu 5 fois sous forte pres-

sion, 4 fois sous pression modérée, 5 fois sous pression légère. MM. Gaujoux, auxquels nous empruntons tous ces détails, concluent de tous ces faits que si le liquide céphalo-rachidien dans les paralysies infantiles épidémiques est toujours stérile, il démontre assez souvent une esquisse de réaction méningée, laquelle est le plus souvent absente dans les cas de paralysie infantile sporadique. Ajoutons encore quelques renseignements : dans la paralysie infantile vulgaire, Sicard a établi que le liquide céphalo-rachidien reste généralement clair, sans éléments figurés ni albumine. D'autre part, M. Netter a communiqué à la Société médicale des Hôpitaux un certain nombre de cas intéressants (19 nov. 1909) : 1° paralysie ascendante, mortelle : liquide clair, renfermant un petit nombre de lymphocytes ; 2° accidents aigus avec symptômes méningés, paralysie transitoire, radiculite. Liquide clair en hypertension, avec une proportion normale d'albumine, pas d'éléments cellulaires, pas de microbes ; à une deuxième ponction, le liquide est plus riche en albumines ; 3° liquide clair, hypertension, sans cellules ni microbes ; 4° paralysie du membre supérieur : liquide clair, de tension moyenne, traces d'albumine, ni cellules ni microbes ; 5° paralysie infantile, avec réaction méningée, liquide limpide, sans hypertension, contenant 93 o/o de lymphocytes. De nombreux leucocytes sont en histolyse ; aucun microbe ; 6° paralysie infantile légère en voie d'amélioration, liquide limpide, sans cellules ; 7° paralysie infantile, liquide clair, sans éléments cellulaires.

En somme, comme dit M. Moussons, dans la poliomyélite épidémique ou sporadique, le liquide céphalo-rachidien est stérile ; mais il peut, à des degrés variables, présenter tous les caractères qu'il offre dans les irritations méningées : hypertension, présence d'albumine en excès, parfois de fibrine, éléments cellulaires plus ou moins abondants avec lymphocytose prédominante.

D'autre part, dit justement M. Lance, la poliomyélite expérimentale du singe a permis de suivre pas à pas les modifications du liquide céphalo-rachidien (Wil. Palmer Lucas, *Boston med. and. surg. Journ.*, vol. CLXIII, n° 6, 11 août 1910). Dès la période d'incubation on observe de l'augmentation de la quantité du liquide, du nombre des cellules (100 à 300 par millimètre cube), larges mono, quelques polynucléaires et lymphocytes. Cet accroissement s'affirme (1.000 par mmc.) à la période prodromique, les polynucléaires sont alors nombreux (parfois 60 o/o) avec lymphocytes et larges mono. Au début du stade aigu on observe presque exclusivement des lymphocytes ou des cellules jeunes non différenciées ; cette lymphocytose diminue plus tard et les polynucléaires réapparaissent. A la période prodromique ou de début, le liquide d'ordinaire clair donnait parfois un petit caillot de fibrine qui disparaissait dans les ponctions ultérieures. Le liquide restait toujours stérile.

Les constatations faites en clinique, en général à la période de début du stade aigu, sont absolument

superposables : tension presque toujours forte (sur-tout dans les formes méningitiques), liquide clair, ne cultivant pas, très rarement au début polynucléaires, d'ordinaire lymphocytose abondante, plus tard réapparition des polynucléaires.

L'examen du sang montre deux particularités intéressantes au début de la maladie :

1° Leucopénie constante et marquée qui commence pendant la période prodromique et se continue au début de la période aiguë ;

2° Lymphocytose constante et modérée atteignant 40 o/o (lymphocytes 40 o/o, polynucléaires 40 o/o, larges mono 15 o/o, éosinophiles 5 o/o) ;

La notion capitale qui ressort de ces constatations anatomiques est que les lésions de la poliomyélite sont beaucoup plus diffuses au début qu'on ne le supposait jusqu'ici, qu'il n'est pas une partie du système nerveux qui ne puisse être frappée par elles. C'est ce que l'on ne doit jamais perdre de vue en étudiant les formes multiples qu'elle peut présenter et c'est là l'explication de cette multiplicité (Lance).

CHAPITRE III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA POLIOMYÉLITE AIGÜE EXPÉRIMENTALE

Les altérations du système nerveux observées chez les singes atteints de poliomyélite expérimentale ressemblent en tout point, disent MM. Landsterner et Levaditi (*Annales de l'Institut Pasteur*, novembre 1910), à celles qui caractérisent la maladie de Heine-Médin et qui ont été décrites surtout par Harbitz et Scheell et Wickmann. *Macroscopiquement*, ce qui domine, ce sont des lésions hyperhémiques et œdémateuses de la moelle épinière et des méninges molles. Parfois ces lésions hyperhémiques vont jusqu'à la production des foyers hémorragiques situés surtout dans les cornes antérieures.

Quant aux lésions *histologiques*, elles sont disséminées dans toute l'étendue de la moelle, mais elles prédominent dans les zones qui correspondent aux membres paralysés, c'est-à-dire dans les zones cervicales et lombaires. Elles ont été très soigneusement étudiées par les auteurs précédents en collaboration avec M. Stanesco. En voici les principaux caractères.

Les méninges molles sont infiltrées par des leucocytes qui appartiennent, exceptionnellement, au type polynucléaire, et surtout au type mononucléaire, cellules à noyau rond, volumineux, fortement coloré par les matières basiques : hémateïne, bleu polychrome, violet d'alhiazin. L'infiltration mononucléaire ou, pour parler avec plus de netteté, lymphocytaire, se poursuit le long du septum médian antérieur et acquiert toute son intensité autour des vaisseaux de la substance blanche. Bien qu'il soit toujours difficile de résoudre de pareilles questions, il semble que l'inflammation se propage des méninges au tissu médullaire en suivant les gaines périvasculaires, de façon à constituer de véritables *manteaux cellulaires*, qui engainent les vaisseaux sanguins. Dans la substance grise et en particulier dans les cornes antérieures, on constate l'existence de foyers d'infiltration cellulaire assez nettement circonscrits et constitués : 1° par des leucocytes polynucléaires dont les noyaux sont en état de désintégration ; 2° des lymphocytes ; 3° des cellules à noyau plus volumineux, arrondi, à protoplasme abondant, correspondant à ce que Wickmann a décrit sous le nom de *polyblastes*. Autour de ces foyers, la substance grise est œdémateuse ; on y trouve aussi de place en place des hémorragies microscopiques. Des *cellules nerveuses*, quelques-unes, ce sont de beaucoup les moins nombreuses, sont à peu près normales. Le plus grand nombre, au contraire, présentent des altérations considérables, mais qui varient suivant la phase du

processus. Au début, il ne s'agit que de dégénérescence granuleuse ou vacuolaire du protoplasma et de chromatolyse, tant centrale que périphérique. Plus tard, les éléments nerveux ainsi altérés sont envahis par des cellules migratrices. On voit s'accumuler autour d'eux et à leur intérieur, tant dans le protoplasma que dans le noyau des leucocytes polynucléaires, des lymphocytes et des macrophages qui achèvent la destruction du neurone de deux façons : d'une part, les polynucléaires paraissent provoquer une fonte du protoplasma ; d'autre part les lymphocytes et surtout les macrophages englobent les débris qui résultent de la désintégration des cellules nerveuses. « Ces processus de *neuronophagie* et de *neuronolyse* aboutissent à l'anéantissement total du neurone. Finalement, surtout chez les animaux qui ont reçu du virus de passage, on constate, à la place des cellules nerveuses, des amas de globules blancs, en grande partie dégénérés, amas qui révèlent la forme de l'ancien neurone délimité, et qui rappellent ceux décrits tout récemment chez l'homme, par Wickmann. » (Landsteiner et Levaditi.)

De telles lésions ne se localisent pas à la moelle épinière ; on peut les retrouver au niveau du bulbe et de la protubérance. C'est ainsi que, dans les cas où l'on a constaté des phénomènes paralytiques dans le territoire des troisième et septième paires, on trouve des altérations considérables dans les noyaux d'origine de ces nerfs. Les *ganglions rachidiens* sont le siège d'infiltrations cellulaires et dégénératives, qui

sont jusqu'à un certain point comparables à celles de la rage, et qui ont été signalées par Flexner, Lewis, Landsteiner, Levaditi et Stanesco. Chez quelques animaux, les mêmes auteurs ont observé des foyers inflammatoires discrets autour des vaisseaux de la substance grise, de l'écorce cérébrale et des noyaux centraux ; par contre, il leur a été impossible de découvrir des corpuscules de Negri dans la corne d'Ammon.

En présence de telles lésions, diverses hypothèses sont possibles : 1° *les lésions vasculaires sont primitives, et les lésions cellulaires consécutives*. A cette hypothèse, on peut objecter que les cellules nerveuses offrent des altérations dégénératives avancées à un moment où les infiltrations péricellulaires sont encore peu intenses ; 2° il est donc préférable d'admettre que *le virus* (ou les produits toxiques qu'il élabore) *agit primitivement sur ces cellules, et que la dégénérescence des neurones n'est pas sous la dépendance des lésions vasculaires* (Landsteiner et Levaditi). Pour les mêmes auteurs, on ne doit pas non plus attribuer les altérations vasculaires et méningées à la désintégration primitive des cellules nerveuses, le *virus* pouvant engendrer lui-même ces altérations, et, en réalité, voilà comment les choses se passent : le *virus* de la poliomyélite envahit le système nerveux en suivant les espèces lymphatiques qui entourent les vaisseaux sanguins. Arrivé dans la substance grise, il s'attaque aux cellules nerveuses, pénètre dans leur protoplasma et y pullule. Cette

pullulation, et peut-être aussi la sécrétion de quelques toxines amène, d'une part, la dégénérescence primitive du neurone, et, d'autre part, une réaction inflammatoire à son pourtour, constituée par des poly et des mononucléaires. Les leucocytes, sous l'action nécrotique du microbe ou de ses sécrétions, dégèrent à leur tour, et cette première phase du processus aboutit ainsi à une masse de détritits destinée à être résorbée. Peut-être, les polynucléaires, en se détruisant, mettent-ils en liberté quelque ferment protéolytique qui contribue, pour sa part, à dissoudre tous ces détritits cellulaires. « La réaction polynucléaire est une réaction d'infection, liée à l'envahissement du neurone par le *virus*, tandis que la résorption des produits résultant de la nécrobiose est l'œuvre des macrophages. » (*Id.*)

Les mêmes auteurs ont fait quelques tentatives pour préciser la façon dont débutent les lésions inflammatoires et dégénératives chez les animaux infectés expérimentalement. Trois *macacus cynomolgus* furent injectés dans le cerveau et la cavité péritonéale avec du *virus* de passage et sacrifiés deux, quatre et sept jours après l'inoculation. Chez aucun d'eux on ne trouva de lésions médullaires analogues à celles que nous venons de décrire. Seuls, les simiens tués les deuxième et quatrième jours présentaient quelque infiltration leucocytaire des méninges cérébrales : infiltration dont la signification demeure, d'ailleurs, des plus douteuses. En tous cas, ces expériences semblent montrer que les lésions

apparaissent très peu avant les troubles paralytiques.

MM. Levaditi et Stanesco ont également étudié ces lésions histologiques chez les singes qui ont survécu à une attaque aiguë de paralysie infantile expérimentale. L'examen a porté sur trois animaux paralysés depuis vingt et un, vingt-neuf et soixante-sept jours. Les lésions observées diffèrent assez notablement de celles qui caractérisent la période aiguë. En effet, dans la moelle, les altérations des vaisseaux de la substance blanche et des méninges disparaissent, la substance grise restant seule lésée. On ne constate plus d'infiltration par les leucocytes polynucléaires que nous avons signalés, mais seulement une inflammation chronique constituée presque exclusivement par des mononucléaires, inflammation ou bien diffuse, ou bien localisée autour des vaisseaux de la substance grise. Ces altérations correspondent dans les cornes antérieures, au membre paralysé. Les moelles cervicale et dorsale de singes paraplégiques sont indemnes. Par contre, il existe des altérations à caractère aigu dans la protubérance et au niveau de la moelle lombaire. Le fait s'explique par l'affinité particulière que les deux segments montrent pour le *virus* de la paralysie infantile.

En somme, les lésions inflammatoires aiguës cèdent la place à des altérations régressives et réparatrices, chez l'un des animaux expérimentés. Les caractères particuliers des lésions constatées au niveau du bulbe et de la protubérance d'une part,

d'autre part au niveau de la moelle lombaire, montrent qu'il y eut, chez lui, deux attaques successives : une première, la plus ancienne, intéressant le segment lombaire, une seconde, plus récente, localisée à la région bulbo-protubérantielle. La poliomyélite expérimentale peut donc récidiver et provoquer des altérations à caractère aigu se surajoutant aux anciennes lésions chroniques. De plus, les singes qui survivent à une attaque aiguë de poliomyélite présentent des atrophies musculaires, et dans certains cas, des déformations des membres. MM. Levaditi et Stanesco ont examiné les muscles et les nerfs des membres paralysés, et ont trouvé des altérations dégénératives typiques (Comptes rendus de la Société de Biologie, 16 avril 1910).

Les lésions histologiques de la poliomyélite expérimentale ont été également étudiées par M. Marinesco (Comptes rendus de la réunion biologique de Bucarest, 15 décembre 1910). Les altérations observées dans ce cas, consistaient en une méningo-myélite très intense, qui intéressait particulièrement la substance grise des cornes antérieures.

Les cellules nerveuses présentaient des altérations différentes, suivant qu'on les étudiait dans les préparations faites avec la méthode de Cajal ou avec celle de Nissl. Dans la corne antérieure plus altérée, le nombre des cellules a diminué et les cellules radiculaires sont plus atteintes que celles des cordons.

La méthode de Nissl montre toutes les lésions, depuis la tuméfaction du corps cellulaire jusqu'à

l'achromatose et le remplacement de la cellule disparue par une sorte de nodule qu'on pourrait appeler poliomyélitique. Ces nodules, plus nombreux dans la corne antérieure qui est la plus touchée, résultent de la pénétration et de la destruction de la cellule nerveuse morte par des leucocytes polynucléaires et par des cellules plus grosses, mononucléaires, dont le protoplasma contient des granulations jaunâtres ou bien des corpuscules inclus dans une espèce de vacuole. On trouve toutes les phases de la formation de ces nodules de poliomyélite qui font défaut dans la rage. Il y a tout d'abord invasion du protoplasma nerveux par quelques polynucléaires qui y créent des espèces de fentes ou des canaux s'élargissant à mesure que l'invasion est plus considérable. Le corps de la cellule nerveuse est donc fragmenté ; cela est dû à la fonte du protoplasma sous l'action des ferments protéolytiques. Le nombre des leucocytes augmente et on les trouve non seulement à l'intérieur de la cellule, mais aussi à sa surface qu'ils enveloppent. A mesure que le processus de nécrophagie s'accuse, des fragments de la cellule nerveuse disparaissent par digestion intra-cellulaire, ce qui nous explique la présence de fragments ou de corpuscules à l'intérieur de certaines cellules à gros noyau. Mais en dehors de ces nodules si caractéristiques, nous trouvons des changements de l'appareil fibrillaire des cellules nerveuses qui ressemblent singulièrement à ceux décrits par Cajal et nous-même dans la rage.

Dans les cellules radiculaires et dans celles des cordons à fibrilles rouges, on constate tout d'abord par ci par là, à la place des fibrilles fines, des filaments épais, ondulés, qui font d'abord leur apparition dans le réseau superficiel et ensuite dans le réseau profond. On peut trouver de semblables filaments non seulement dans le corps cellulaire, mais aussi dans les dendrites, mais pas dans l'axone. Parfois, on voit de véritables bandes ou rubans à la place du réseau fin et délicat qui existe à l'état normal. Donc, la formation de filaments, de cordonnets, de cordons et de rubans, partiels au commencement et généralisés ensuite, constituent la lésion précoce de l'appareil réticulé des cellules radiculaires et des grosses cellules des cordons dans la poliomyélite expérimentale du singe. Dans une seconde phase, certains de ces filaments offrent une désintégration granuleuse et alors on constate une raréfaction de neurofibrilles. Dans le premier comme dans le second stade il n'y a pas d'altération du noyau, mais dans la troisième phase, celle de dégénérescence granuleuse, de cytolyse et de neuronophagie, on y voit des altérations graves allant jusqu'à l'atrophie et à son homogénéisation. Dans les cellules des cordons à fibrilles noires, de taille moyenne et petite, on voit à la place des travées normales habituelles des filaments robustes, flexueux, ressortant d'une manière frappante sur le fond du protoplasma incolore. La disposition de ces filaments varie avec la forme qu'affectent les cellules des cordons. Nous n'avons

pas constaté la désintégration des granules du nucléole, phénomène fréquent dans la rage. Autour des cellules des cordons, on voit assez souvent une prolifération des cellules satellites qui, d'habitude, ne pénètrent pas à l'intérieur du corps cellulaire. Les boutons terminaux sont d'habitude altérés, et pendant la première phase de la maladie, ils subissent une hypertrophie plus ou moins considérable qui est suivie, dans les cellules radiculaires, d'atrophie et de dégénérescence. Les ganglions spinaux sont toujours altérés. Au pôle supérieur, on peut observer une infiltration interstitielle, et autour d'un certain nombre de cellules nerveuses, on constate une réaction des cellules satellites, qui peuvent même pénétrer à l'intérieur du cytoplasme nerveux. En général, il n'y a pas de polynucléaires à l'intérieur de la cellule nerveuse, mais la lésion la plus intéressante et la plus apparente consiste dans la modification du réticulum neurofibrillaire. Les travées de ce réseau sont beaucoup plus rigoureuses qu'à l'état normal ; il tend à devenir fasciculé, bouclé. Il arrive aussi qu'à sa place, on observe des espèces de rubans, des cordons, modifications tout à fait analogues à celles de la rage.

Conclusion. — Il existe dans la poliomyélite expérimentale du singe une lésion précoce de l'appareil neuro-fibrillaire qui intéresse toutes les cellules de la substance grise, et une lésion tardive consistant dans la disparition des cellules nerveuses radiculaires profondément altérées, et leur remplacement par des nodules qu'on pourrait appeler poliomyélitiques.

Voici quelques-unes des observations de Levaditi et Landsteiner.

OBS. LEVADITI et STANESCO. — *Rhesus* n° 64. Inoculé le 14 janvier, se paralyse le 27. *Paralysie de la jambe gauche*, se généralisant au train postérieur le 4 février. L'animal meurt le 17 février, après *vingt et un jours de maladie*. — *Rhesus* n° 66. Inoculé le 5 janvier, se paralyse le 16. *Paralysie du train postérieur*. L'animal meurt le *vingt-neuvième jour*, après avoir présenté une lésion ulcéreuse ressemblant au *mal perforant plantaire*. — *Callitrich* 26. Inoculé le 29 novembre. Paralysie de la patte gauche le 11 décembre; le 12, paralysie complète du train postérieur. L'animal meurt le 4 février, après *soixante-sept jours de maladie*.

Examen histologique. Cerveau. — Chez les singes 64 et 66, les lésions cérébrales sont insignifiantes; par contre, chez l'animal qui a survécu soixante-sept jours, on constate une accumulation de cellules rondes autour des vaisseaux et un enrichissement des méninges en leucocytes mononucléaires et polynucléaires, ces derniers en plus petit nombre.

Protubérance et bulbe. — On ne décèle des lésions que chez le *Rhesus* 64 et le *Callitrich* 26. Chez le premier, on observe, au niveau des noyaux d'origine des nerfs, une infiltration par des cellules à noyaux ovalaires et aussi par des polynucléaires (plus rares). Chez le second, on constate : 1° une accumulation de cellules à noyaux ronds autour des vaisseaux; 2° des foyers d'inflammation aiguë, formés par des leucocytes polynucléaires à noyaux dégénérés. Ces foyers circonscrits rappellent ceux que l'on constate dans la moelle des animaux sacrifiés pendant la période aiguë de la maladie.

Moelle cervicale et dorsale. — Chez aucun de nos animaux, qui n'ont jamais présenté des troubles moteurs des membres supérieurs, nous n'avons retrouvé des lésions dans ces régions de la moelle.

Moelle lombaire. — Tous nos singes ont présenté des altérations plus ou moins prononcées de la moelle lombaire. Les vaisseaux des septa et de la substance blanche, ainsi que les méninges, ne sont pas lésés. Dans les cornes antérieures et autour du canal épendymaire, les cellules nerveuses ont disparu presque complètement. A leur place on constate des foyers de *cellules mononucléaires*, à noyaux ronds ou ovaires. Les vaisseaux sont entourés d'éléments à *noyaux ronds* formant une gaine périvasculaire épaisse. Des éléments semblables sont répandus dans la substance grise des cornes antérieures. Les cornes postérieures ne montrent pas de lésions. Ces altérations sont localisées à la partie latérale et antérieure de l'une des cornes, chez le singe 64, chez lequel la maladie a débuté par une monoplégie.

Nerfs. — Les nerfs correspondant aux régions lésées de la moelle lombaire montrent des lésions typiques de dégénérescence : segmentation de la myéline, multiplication des noyaux. Chez le singe n° 26, il y a des altérations de *névrite aiguë*.

Muscles. — Les muscles des membres paralysés montrent des signes d'atrophie musculaire (atrophie des fibres, disparition des stries, prolifération intense des noyaux).

CHAPITRE IV

ÉTUDE CRITIQUE

Il est facile, dès maintenant, de remarquer les différences qui existent entre les théories anciennes et la théorie moderne, au sujet des lésions de la paralysie infantile. Pour les anciens auteurs, ces lésions se localisent exclusivement à la substance grise, d'où le nom de poliomyélite qui leur a été donné et encore, dans la substance grise, elles se cantonnent presque toujours aux cornes antérieures, y constituant de véritables foyers à l'intérieur desquels les grandes cellules radiculaires disparaissent et aussi un certain nombre de cellules du cordon, ce qui explique : 1° la dégénérescence et l'atrophie des racines antérieures correspondantes ; 2° l'existence, dans les cordons antéro-latéraux, de petits îlots scléreux. D'après cette conception, le processus inflammatoire ne s'étend jamais en largeur, à la substance blanche de la moelle, et moins encore aux méninges : il respecte toujours le bulbe, la protubérance, le cervelet, les ganglions centraux et les hémisphères cérébraux ; cliniquement, la paralysie infantile se caractérisera donc uniquement par des symptômes

d'ordre médullaire ; les convulsions et les troubles intellectuels qui sont d'origine corticale, de même que la tendance syncopale, les vomissements, la dysphagie, la tachycardie, etc., etc., qui sont d'origine bulbo-protubérantielle ; les troubles de l'équilibre, qui sont surtout d'origine cérébelleuse ou pédonculaire ne s'y observeront pas. De même le signe de Babinski y manquera constamment, les faisceaux pyramidaux n'étant pas altérés ; il n'y aura pas de troubles sensitifs, en raison de l'intégrité de la substance blanche, des cornes postérieures et de la substance grise cérébrale. On ne constatera pas de réaction méningée : raideur de la nuque, céphalée, photophobie, signes de Kernig et de Brudzinski, rétraction du ventre, raies vaso-motrices, modifications de la respiration et du pouls, constipation. On ne notera jamais non plus de signes permettant d'affirmer l'existence d'une radiculite ou d'une polynévrite. Tout se bornera donc à des troubles moteurs d'ordre à la fois paralytique et atrophique, à caractère flaccide.

En face de cette conception, qui a été brillamment soutenue ces derniers temps par M. Claude Cruchet et Lhermite, se dresse la théorie actuelle, basée sur les résultats de l'expérimentation.

La paralysie infantile, telle que la comprennent les auteurs précédents, n'existe pas. Jamais il ne s'agit d'une inflammation strictement localisée aux cornes antérieures de la moelle. Dans la plupart des cas récents, en effet, l'infiltration leucocytaire gagne les cornes postérieures et la région de l'épendyme. On

peut même la retrouver en différents points de la substance blanche, particulièrement autour des vaisseaux. Il est rare que les méninges soient absolument intactes, et, presque toujours, les espaces sous-arachnoïdiens sont le siège d'une infiltration plus ou moins diffuse, mais généralement prédominante autour des vaisseaux ; on a même noté, dans plusieurs cas, l'existence d'hémorragie méningée. Le processus ne reste pas localisé à la moelle ; il envahit presque toujours la protubérance et le bulbe où l'on trouve soit des nodules périvasculaires, soit de véritables foyers comprimant et détruisant les cellules des noyaux moteurs ou sensitifs des nerfs craniens. Souvent aussi, on trouve des altérations analogues dans le cervelet, les noyaux gris centraux et même le centre ovale. Il n'est pas jusqu'à l'écorce cérébrale qui ne puisse être atteinte comme le montrent les observations de MM. Cuyon et Babonneix. Si bien que, au lieu d'une lésion localisée aux cornes antérieures de la substance grise, nous avons affaire à un processus diffus, généralisé, auquel ne convient même pas le nom d'encéphalomyélite, puisque les méninges sont souvent altérées. La véritable dénomination scientifique que l'on devrait appliquer à ces cas, serait donc celle de méningo-encéphalomyélite aiguë. D'ailleurs, il faut bien reconnaître que même dans ce groupe, tous les cas ne sont pas comparables, et que, suivant les circonstances, ces lésions prédominent tantôt sur la moelle, tantôt sur l'encéphale, tantôt sur les méninges. Au tableau ana-

tomique correspondent des symptômes cliniques très disparates. Les phénomènes moteurs sont en général très comparables à ceux de la paralysie infantile classique, cependant, dans un certain nombre de cas, ils peuvent prendre les allures de la paralysie ascendante aiguë, à type extenso-progressif, et la terminaison est presque toujours mortelle.

Parfois aussi, aux paralysies flasques, s'associent des monoplégies ou des hémip légies à caractère spasmodique, annoncées par des convulsions et accompagnées, lorsque la maladie a le temps d'évoluer, par des troubles intellectuels ou par des accès épileptiformes. De tels faits, signalés encore récemment par Roussy et Rossi, ne peuvent s'expliquer que par l'association d'une encéphalite aiguë aux lésions habituelles de la poliomyélite.

D'ailleurs, la participation de l'écorce, dans ces cas, se manifeste encore par des troubles psychiques plus ou moins accusés : modification du caractère et de l'intelligence, aphasié, délire. Dans les observations on trouve fréquemment signalées : la tachycardie, l'embryocardie, les vomissements incoercibles, les tendances aux syncopes et à la mort subite, la dysphagie et bien que, par une lacune regrettable l'état des capsules surrénales ne soit qu'exceptionnellement indiqué, il est légitime d'attribuer aux lésions du bulbe et de la protubérance une partie de ces phénomènes. La raideur de la nuque, les douleurs le long de la colonne vertébrale, la photophobie, la céphalée, les vomissements, le signe de

Kernig, les inégalités et les intermittences du pouls, etc., indiquent la participation des méninges au processus morbide. Et, d'ailleurs, la ponction lombaire révèle souvent de la lymphocytose, de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien, ou décèle la présence, dans ce liquide, d'une quantité d'albumine plus grande que normalement. Dans beaucoup de cas, l'exagération localisée ou généralisée, unie ou bilatérale, des réflexes tendineux, la constatation d'un ou des deux côtés du signe de Babinski, montre que les cordons antéro-latéraux ne sont pas indemnes. De même l'atteinte des racines et des nerfs se traduit par des douleurs à la pression des masses musculaires pendant l'extension des membres, ou dans certains actes physiologiques comme l'éternuement. Il s'agit, on le voit, de symptômes très diffus, très disparates et qui, tantôt existent au grand complet, tantôt n'existent qu'en partie, mais qui, dans tous les cas, indiquent l'existence de lésions étendues en hauteur à tout le névraxe en largeur, allant de la région épendymaire aux méninges molles et en particulier aux espaces sous-arachnoïdo-pie-mériens.

L'existence de tels cas est indiscutable. Mais a-t-on le droit de les ranger sous la dénomination de paralysies infantiles ? Toute la question est là.

Sous le nom de paralysies infantiles, il est classique, comme nous l'avons vu, de désigner une affection caractérisée anatomiquement par des lésions localisées à la substance grise des cornes antérieures,

et, cliniquement, à une paralysie flasque, à type atrophique. Or, les cas que nous avons étudiés dans notre second chapitre, et qui correspondent à ce qu'on est convenu de désigner actuellement sous le nom de maladies de Heine-Médin, se caractérisent anatomiquement par des lésions étendues à tout le système nerveux et à ses enveloppes, et cliniquement par des symptômes diffus de divers ordres. Nous croyons fermement, avec M. Claude et Lhermite, que c'est commettre un véritable abus de langage que de donner le nom de poliomyélite antérieure aiguë à des cas d'encéphalite, de bulbite, de méningite, de radiculite, de polynévrite, et nous convenons volontiers, avec ces auteurs, que les cas rangés sous le nom de maladie de Heine-Médin sont essentiellement disparates et qu'un certain nombre d'entre eux mériteraient d'être soumis à une révision sévère. Au premier abord, l'opposition semble donc absolue entre la poliomyélite antérieure aiguë, telle que la conçoivent les classiques, et la maladie de Heine-Médin; mais, en réalité, ces différences s'atténuent.

Depuis longtemps déjà M. Pierre Marie avait signalé l'atteinte, dans les paralysies infantiles les plus classiques, de la partie de la substance blanche voisine des cornes antérieures, fait qu'il attribuait à des lésions d'ordre vasculaire. D'autre part, entre les paralysies infantiles classiques, à lésions strictement localisées, et les méningo-encéphalo-myélites aiguës, on peut observer toutes les formes de transi-

tion, et, dans les ouvrages didactiques, on trouve mentionnés des faits de paralysie bulbaire au cours de la paralysie infantile, ou encore des cas de paralysie infantile débutant par des convulsions.

Au reste, la paralysie infantile classique semble, aujourd'hui, beaucoup moins fréquente que jadis, et, au cours de ces dernières années, les périodiques médicaux n'ont eu qu'exceptionnellement l'occasion de publier des cas de paralysie infantile, correspondant, tant au point de vue anatomique qu'au point de vue clinique, au tableau de la maladie tel qu'il se trouvait dans la plupart des ouvrages classiques : mais la raison décisive, à notre avis, pour laquelle il n'y pas lieu d'établir une distinction trop absolue entre la poliomyélite antérieure classique et la maladie de Heine-Médis, est une raison d'ordre expérimental.

Le sérum des animaux ayant survécu à une attaque aiguë de poliomyélite jouit, comme l'ont démontré Levaditi et Landsteiner, de propriétés microbicides manifestes. Mélangé *in vitro* dans des proportions convenables à du virus frais, il détruit l'activité pathogène de ce virus, après un contact plus ou moins prolongé à la température de la chambre, puis de la glacière. Ces faits ont été confirmés par Roëmer et Joseph, Leiner et Wisner, Flexner et Lewis, etc.

MM. Netter et Levaditi (Comptes rendus de la Soc. de Biologie, 9 avril et 21 mars 1910) ont appliqué à l'homme ces données expérimentales. Ils ont recher-

ché si le sérum des sujets humains ayant eu, à un moment donné, une attaque de poliomyélite, jouit de qualités bactéricides à l'égard du virus de la paralysie infantile expérimentale. Plusieurs observations leur ont montré qu'un mélange, à parties égales, de virus et de sang provenant soit d'un sujet atteint d'une maladie de Heine-Médis typique, soit d'un sujet atteint d'une paralysie infantile classique, n'est plus capable, lorsqu'on l'injecte à un singe, de déterminer le trouble paralytique. Si les expériences se confirment, l'identification de la paralysie infantile sporadique classique avec la forme épidémique de Heine-Médis ne pourra plus être discutée, puisque le sérum d'un sujet frappé par l'une contient des substances immunisantes pour l'autre.

En résumé, si certains auteurs ont tort de désigner sous le nom de paralysie infantile des cas qui en sont différents et par les lésions et par les symptômes, il n'en reste pas moins acquis, qu'entre la poliomyélite antérieure aiguë, donnant lieu au tableau clinique de la paralysie infantile sporadique d'une part, et les méningo-encéphalo-myélites aiguës donnant lieu au syndrome désigné sous le nom de maladie de Heine-Médis, il n'y a pas lieu d'établir une ligne de démarcation infranchissable. En effet : 1^o dans les paralysies infantiles les plus typiques, la substance blanche de la moelle et quelquefois le bulbe et la protubérance peuvent être intéressés ; 2^o entre les deux affections tous les intermédiaires peuvent être observés, tant au point de

vue anatomique qu'au point de vue clinique; 3^e le sang d'enfant guéri d'une paralysie infantile sporadique détruit aussi bien le virus de la poliomyélite que le sang d'un enfant atteint de maladie de Heine-Médin. Il existe donc entre les deux maladies une parenté étiologique et pathogénique indéniable.

Dernière question à résoudre : les lésions commencent-elles par les vaisseaux ou par les cellules nerveuses, ou frappent-elles simultanément ces deux éléments. Dans le premier cas, les lésions cellulaires seront la conséquence des lésions vasculaires et le terme de ramollissement inflammatoire pourra être appliqué. Dans le second cas, il s'agira au contraire d'une cellulite protopathique, et il faudra attribuer les lésions vasculaires à l'action nocive exercée par les déchets d'origine cellulaire sur les parois des vaisseaux. La troisième hypothèse se comprend elle-même. Chacune des trois a trouvé des partisans.

Charcot, en 1870, admet que dans la poliomyélite aiguë les cellules ganglionnaires sont atteintes primitivement et que les altérations du tissu interstitiel ne sont que secondaires. « Il paraît évident, dit-il, que les cellules nerveuses motrices sont bien réellement le siège primitif du mal, et secondairement seulement la névroglie et les diverses régions des cornes antérieures. » Cette théorie a été admise par de nombreux auteurs : Parrot et Geoffroy, Hammond, William, Stadolman, Rissler, Von Kahliden, Legar, Mæbins, Mænckeberg, Lœbreguen.

En 1871 Roger et Damaschino soutinrent au con-

traire que le processus de la poliomyélite consistait primitivement en une inflammation aiguë ; dès lors ces auteurs considèrent que l'atrophie des cellules ganglionnaires n'est que secondaire. Cette théorie interstitielle a été acceptée par Roth, Schultze, Eisenohr, Pierre Marie, Dauber, Goldscheider ; l'origine vasculaire soutenue en particulier par le dernier auteur a encore été défendue par Siemerling, Redlish, Babès et Varnalli, Bickel, Bulowkansen et Harbitz, Matthes, Prætorius, Oppenheim, Wickmann, Frænkel ; Harbitz et Scheell, constatant dans tous leurs cas de la méningite, supposent que l'inflammation se propage de la pie-mère à la substance du système nerveux central, en suivant les gaines des vaisseaux.

Quelques auteurs admettent que l'origine de la maladie peut être tantôt interstitielle, tantôt parenchymateuse. C'est ainsi que Von Leyden écrit que divers processus peuvent expliquer la paralysie infantile et que la substance grise des cornes antérieures est prise presque exclusivement ou en même temps que les autres tissus. Médin admet de même que le virus détermine aussi bien les altérations des cellules ganglionnaires que celles de la substance fondamentale. Kawka pense qu'une seule et même cause lésionnelle atteint tantôt les cellules ganglionnaires, tantôt les fibres nerveuses, tantôt les deux éléments à la fois et en plus la substance fondamentale.

Schwalbé (1902) admet que la même cause produit

aussi bien l'inflammation interstitielle que la dégénération parenchymateuse, et que les deux processus évoluent l'un à côté de l'autre. Schmausus dit qu'il y a des cas dans lesquels la poliomyélite consiste en un processus inflammatoire vraiment exsudatif, infiltrant la corne antérieure et par là déterminant une dégénération plus ou moins étendue du tissu nerveux. Plus loin, il admet qu'il y a aussi des cas dans lesquels on doit admettre l'action directe de la toxine sur les cellules. Neurath croit que les lésions parenchymateuses et interstitielles sont indépendantes l'une de l'autre, et qu'elles sont causées par des produits toxiques, de telle sorte qu'on ne peut parler des lésions primitives ni secondaires.

Heubner suppose que la disparition rapide des cellules ganglionnaires s'explique mieux par l'action directe d'une toxine que par un simple processus inflammatoire (1906). Médéah pense que les lésions parenchymateuses et interstitielles se développent simultanément, et que la prédominance des unes ou des autres dépend surtout de l'époque à laquelle est faite l'autopsie. M. et M^{me} Savini, à l'intéressant travail desquels nous empruntons les détails précédents, admettent dans leur cas que ce sont les lésions parenchymateuses qui ont commencé. Ils font valoir qu'on se trouve en présence d'un véritable dilemme. ou bien le virus a altéré primitivement les cellules ganglionnaires et secondairement le tissu interstitiel, ou bien il a lésé simultanément les deux tissus. Dans

ce cas, il est facile de comprendre que les cellules ganglionnaires seront d'abord lésées parce qu'elles sont beaucoup plus tendres et plus délicates.

Les vaisseaux ont dû être altérés beaucoup plus tard, parce qu'ils sont loin de posséder la délicatesse de structure des cellules nerveuses. Si l'on objecte que le virus est d'abord en rapport avec les parois des vaisseaux et par conséquent doit d'abord léser celles-ci, il est facile de répondre que la différence du temps est trop petite et la délicatesse des cellules nerveuses trop grande pour que celles-ci ne soient pas atteintes primitivement. Si le virus atteint d'abord les vaisseaux et ensuite les cellules nerveuses, pourquoi s'attaque-t-il toujours seulement aux vaisseaux des cornes antérieures et non à tous ceux le long desquels il circule. Les cellules des cornes antérieures représentent chez l'enfant un *locus minoris resistentiæ*, qui appelle d'une façon élective les toxines circulant dans le sang, et si les éléments moteurs sont toujours plus lésés que les éléments sensitifs, il faut supposer qu'ils sont moins résistants. Erlich et Brieger ont d'ailleurs démontré expérimentalement que la substance grise, même sans inflammation antérieure, est toujours plus sensible que les substances blanches. En somme, M. et M^{me} Savini, Castano et Savini soutiennent la théorie que, dans leurs cas, ce sont les cellules nerveuses qui ont été atteintes les premières et que les altérations vasculaires ont été causées par le même virus, mais seulement d'une façon secondaire, et petit à petit. Ces

auteurs ont aussi en effet remarqué que, dans leur cas, il existait seulement une hyperhémie des vaisseaux avec œdème consécutif, ce qui peut être causé par la résorption des éléments nerveux altérés. Par contre, il n'existait aucune altération des parois vasculaires, aucun épaissement, aucune accumulation de corps granuleux ou de cellules rondes à leur intérieur. Il y avait seulement une augmentation du nombre des leucocytes à l'intérieur des vaisseaux, fait qui a été observé aussi par Camus et Cœsari, dans un cas analogue communiqué à la Société de Neurologie de Paris, le 11 avril 1904.

Nous avons vu, chemin faisant, que les opinions continuent à être très partagées au sujet des rapports entre les lésions interstitielles et les lésions parenchymateuses. M. et M^{me} Tinel, considérant le peu d'intensité des lésions vasculaires et l'existence de lésions parenchymateuses dans des endroits où il n'existe aucune lésion vasculaire, estiment que les lésions cellulaires sont primitives, et que les altérations vasculaires résultent de l'action nocive exercée sur les parois des vaisseaux par les produits de désintégration des cellules nerveuses. Dans le cas de MM. Coyon et Babonneix, il eût été difficile d'arriver à la même conclusion, de même que dans le cas de M. Scheider, étant donné l'intensité des lésions vasculaires et de l'infiltration leucocytaire. Il est vrai que, si l'on en croit les résultats expérimentaux observés par M. Landsteiner et Levaditi, il faut accorder une première place aux lésions parenchymateuses. En

somme, la divergence entre les auteurs s'explique fort bien si l'on admet que tous les cas ne sont pas comparables et que, sous le nom de maladie de Heine-Médin, on a souvent rangé des cas disparates et qui n'ont peut-être par tous été soumis à une critique suffisamment sévère.

CONCLUSIONS

I. — Les auteurs décrivent sous un même nom, celui de paralysie infantile, deux affections très dissemblables.

L'une caractérisée *étiologiquement* par le fait qu'elle s'observe à l'état sporadique; *anatomiquement*, par des lésions localisées aux cornes antérieures de la substance grise de la moelle; *cliniquement* par des troubles moteurs paralytiques avec diminution ou abolition des réflexes, sans adjonction de troubles sensitifs, sensoriels, intellectuels, etc.

L'autre caractérisée *étiologiquement* par la notion d'épidémicité; *anatomiquement* par des lésions diffuses occupant toute la hauteur du névraxe et s'étendant en largeur depuis le canal de l'épendyme jusqu'aux méninges molles; *cliniquement* par des troubles polymorphes disparates indiquant l'atteinte de presque toutes les parties constituantes du névraxe.

II. — Si le terme de paralysie infantile épidémique appliqué à cette seconde affection est justiciable de toutes sortes de critiques, et s'il semble préférable de lui substituer celui de maladie de Heine-Médin, il n'en est pas moins établi qu'entre la paralysie infantile sporadique et la maladie de Heine-Médin existent d'indéniables liens de parenté. En effet :

1° Dans les paralysies infantiles les plus typiques, la substance blanche est souvent atteinte, le bulbe, la protubérance quelquefois ;

2 Cliniquement, il existe tous les intermédiaires entre la maladie de Heine-Mé debate et la paralysie infantile sporadique ;

3° Si l'on vient à mélanger du virus de la poliomyélite avec du sang provenant d'un sujet atteint de paralysie infantile sporadique, le virus est aussi bien neutralisé que si on l'a mélangé à du sang provenant d'un sujet atteint d'une maladie de Heine-Mé debate typique.

III. — En ce qui concerne les lésions des cornes antérieures dans la paralysie infantile sporadique, on peut se demander si les lésions cellulaires sont primitives, dues à l'action directe du virus sur les cellules, ou si les lésions vasculaires sont primitives, produisant ainsi un ramollissement par artérite, ou si les unes et les autres ne sont que les effets simultanés, mais indépendants d'une même cause pathogène. Chacune de ces théories a trouvé des défenseurs ; il est possible, d'ailleurs, que chacune d'elles contienne une part de vérité et qu'à ce point de vue spécial tous les cas ne soient pas identiques.

Vu : le Président de la thèse,

HUTINEL

Vu : le Doyen,

LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

LIARD

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- ACUNA. — Arch. de méd. des enf., 1908.
- BICKEL. — Ein Fall von akute Poliomyelitis beim Erwachsenen unter dem Bilde der aufsteigenden Paralyse (Diss. Bonn, 1898).
- BULOW-HANSEN. — Ziegler's Beiträge, Bd. 25. 5. 517.
- DÉJERINE et THOMAS. — Traité Brouardel-Gilbert, 1^{re} édit., t. IX.
- DUMAS. — Thèse de Toulouse, 1910.
- CLAUDE. — Les Méningites et les altérations concomitantes du système nerveux considérées dans leurs rapports avec les affections désignées sous le nom de poliomyélite antérieure aiguë épidémique. (Soc. Méd. des Hôpit., 3 décembre 1900).
- CLAWE. — Acute anterior poliomyelitis (Albany med. ann., octobre 1908).
- COYON et BABONNEIX. — Un cas de paralysie ascendante aiguë (Gaz. des Hôpitaux, 9 février 1911).
- DAUBER. — Deutsche Zeitschr. f. nervenheilk., Bd. 5. 200.
- EISENLOHR. — Deutsche Arch. f. k. l. med. Bd. 26. 5. 537, 1880.
- FORSSNER et SJOVALL. — Poliomyelitis acuta samt einem. Beiträge zur neuronophagienfrage (Zeitschr. f. k. l. Bd. LXVIII, LL).
- FRÄNKEL. — Verein f. enn. med., 3 décembre 1906.
- GAUJOUX E. et E.). — Authenticité des épidémies récentes de paralysie infantile (Gaz. des Hôpit., 1911, n^{os} 5 et 8).
- GOLDSCHIEDER. — Zeitschr. f. k. l. med., 23 Bd.
- HAMMOND. — A treat on the diseases of the nerv. syst., London, 1876.

- HARBITZ et SCHEEL. — Pathol. anat. untersuch. ueber akurte poliomyel. (Deutsch. med. Woch. Christiania, 1907).
- HOCHHAUS. — In Arch. de Méd. des Enfants, 1907-1910, p. 1902.
- HUTINEL et VOISIN. — Paralysie infantile (in Hutinel. Les Maladies des enfants, t. VI).
- KAHLDBN (S.-V.). — Ziegler's Beiträge, 13 Bd.S. 113. Congress, 1901, S. 155 (Centralblatt f. allg. pathol. u pathog. anat. Bd V, 1894. S. 729).
- KRAUSE. — Deutsch. med. Woch., 1909, n° 42.
- LA FETRA. — Arch. of Pediatrics, 1909.
- LANCE. — Gaz. des Hôpit., 1911.
- LANDSTEINER et LEVADITI. — Étude expérimentale de la poliomyélite aiguë (Ann. de l'Institut Pasteur, t. XXIX, nov. 1910).
- LEGARETI. — Cité par Savini et Castano.
- LEVADITI et STANESCO. — C. R. de la Soc. de Biologie, 1910, 16 avril.
- Idem, 1910, vol. LXVIII, p. 31, 19 février.
- LEYDEN (V). — Arch. f. Ppsych. u. nervenheilk. Bd. VI, 1876
- LHERMTTE. — De la Multiplicité des lésions et symptômes de la soi-disant poliomyélite aiguë épidémique (Sem. médicale).
- LÖWAGREN. — Cité par Savini et Castano, p. 547, 24 nov. 1909.
- LUCES. — Boston med. Journal, vol. CLXIII, n° 6, 11 août 1910.
- MARIE (P.). — Leçons sur les Maladies de la moelle, 1892.
- MARINESCO. — Histologie fixe de la poliomyélite aiguë expérimentale (C. R. Soc. Biologie, 15 décembre 1910).
- MATHES. — Deutsche Zeitschr. f. nerv., 13 Bd. S. 331.
- MÉDIN. — Congrès des Sc. méd. Berlin, 1890 (Arch. méd. des Enf., 1898. Beiträge zur kenntniss der Heine (Medinischen Krankheit, Berlin, 1907).
- MÄNCKEBERG. — Münd med. Woch. S., 1958.
- MÄBIUS. — Cité par Savini et Castano.

- MORANT. — Formes bulbo-encéphaliques de la paralysie infantile (Thèse de Paris, 1909).
- MOUSSONS. — Assoc. fr. de Pédiatrie, 1910.
- MULLER. — Münd. med. Woch., 1909, n° 48.
- NETTER. — Soc. méd. des Hôpitaux, 19 nov. 1909 et 10 déc. 1909.
- NEURATH. — Beitrage zur kenntniss der poliomyelitis ant. acuta (Arbeiten and dem Neurologe Institut der Universität. Wien, 1905).
- NOBÉCOURT et VOISIN (R.). — Association de paralysie infantile (Bull. soc. méd. des Hôpit., 19 nov. 1909).
- OPPENHEIM. — Lehrbuch der nerven. krankheiten.
- PARROT et JOFFROY. — Arch. de Physiol., 1870, t. III.
- PRÆTORIUS. — Zur pathol. anat. der poliomy. acuta infantium. Jahrb f. Kind., 1903, S. 175.
- PRÉVOST et MARTIN. — Poliomyélite antérieure subaiguë (C. R. Soc. de Neurologie et Revue neurologique, déc. 1910).
- REDLICH. — Wien. kl. Woch., 1894.
- RISSLER. — Cité par V. Kahlden.
- ROGER et DAMASCHINO. — Rech. anat. pathol. sur la paralysie spinale de l'enfance (C. R. et Mémoires de la Société de Biologie, 1871, t. III, p. 49).
- ROTH. — Anat. befund bei spinales Kinderlähmung (Virchow's Archiv. Bd 58. S. 263.
- SABRAZÈS. — Paralysie infantile et poliomyélite antérieure aiguë (Gaz. hebd. des Soc. méd.).
- SAKE. — Med. Record, 1910, p. 980, Bordeaux, 27 fév. 1910.
- SAVINI-CASTANO et SAVINI. — Arch. f. Psychiatrie. Bd 45, H. 2.
- SCHREIDER. — Bull. Soc. Pédiatrie, oct. 1910.
- SCHULTZE. — Virchow's Arch. f. Bd. 58, S. 263.
- SCHWALBE. — Ziegler's Beiträge, 32 Bd. S. 485.
- SIEMERLING. — Arch. f. Psych. u. nerven. Krankh. Bd 26, S. 267.
- SPIELER. — Soc. méd. intern. de Berlin, 18 nov. 1909.
- STADELMANN. — Deutsche Arch. f. kl. med. Bd. 33, S. 142.

STRAUSS. — Pathologie de la poliomyélite aiguë expérimentale (Med. Record, 1910).

TINEL (M. et M^{me}). — Les Lésions de la poliomyélite épidémique. Soc. de Neurol., 8 décembre 1910.

WICKMANN. — Beitr. zur kenntniss der Heine medinischen Krankheit. Berlin, Karger, 1907.

— Deutsche Zeitschr. für nervenk., 1910, vol. XXXVIII, p. 396.

WILLIAM. — A treat. on the des. of the nerv syst. London, 1876.

WOLLSTEIN. — A biological study of the cerebro-spinal fluid in anterior poliomyelitis (Journ. of the experim. med., 1908).

